1871-1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° 324

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 7 Mai 1904, à 1 heure

PAR

Marcel RANCHER

ÉTUDE

SUR LES

FORMES DE LA PNEUMONIE PROLONGÉE

CHEZ L'ENFANT

PRÉSIDENT M. **HUTINEL**, Professeur.

JUGES MM. **CHAUFFARD**, Agrégé.
MÉRY, **GOUGET**, Agrégés.

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12
(Anciennement 36, rue Serpente)

1904

36865

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	N...
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentée	CHANTEMESSE
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.			
	DESGREZ.	LAUNOIS.	RIEFFEL, chef des trav. anat.
	DUPRE.	LEGRY.	
ACHARD.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
AUVRAY.	GILLES DE LA TOURETTE.	LEPAGE.	THIERY.
BEZANÇON.		MARION.	THIROLOIX.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (Aug)..	GOUGET.	MERY.	VAQUEZ.
BROCA (André.)	GUIART.	POTOCKI.	WALLICH.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	REMY.	WALTHER.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A TOUS MES PARENTS

A MON VIEIL AMI

FERDINAND BOURDIER

INTERNE PROVISOIRE DES HOPITAUX

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Au cours de notre année passée, dans le service de M. le professeur Grancher, à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons eu l'occasion d'étudier une forme anormale de pneumonie dont aucune observation n'avait été jusque-là, croyons-nous, relatée dans la science. C'est à l'obligeance de M. le professeur agrégé Méry que nous devons l'idée de notre thèse; c'est lui qui a bien voulu nous guider et nous fournir les éléments nécessaires pour classer les diverses pneumonies prolongées connues et leur rattacher la variété que nous présentons aujourd'hui. Qu'il veuille bien, en acceptant le témoignage de notre reconnaissance, nous permettre de l'inscrire en tête de ce modeste travail et recevoir tous nos remerciements pour son large enseignement auquel nous avons tant de fois puisé.

Nous n'oublierons jamais également les nombreuses marques d'intérêt et de bienveillance que M. le docteur Guillemot, chef de clinique du service, n'a cessé de nous prodiguer.

A Paris, nous avons passé un an avec M. le docteur Moutard-Martin, dont les leçons furent pour nous si

précieuses. Nous avons été l'élève de M. le professeur Pinard et c'est à ce maître éminent que nous devons nos meilleures connaissances en obstétrique.

Mais nous gardons surtout un souvenir ému des premières leçons que nous avons reçues à l'Ecole de médecine de Tours. C'est dans cette instruction, à la fois solide et amicale, que nous avons trouvé les premiers principes de notre art. Que nos premiers maîtres, et en particulier les docteurs Lapeyre et Meunier, veuillent bien accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance.

M. le professeur Weill, de Lyon, par les observations qu'il a si généreusement mises à notre disposition; M. le docteur Gillet, par ses conseils et ses travaux, auxquels nous faisons de si fréquents emprunts, nous ont particulièrement facilité notre tâche. Nous les en remercions bien sincèrement.

M. le professeur Hutinel a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. A l'honneur que nous fait un tel maître, nous ne pouvons opposer que l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueux dévouement.

INTRODUCTION

Définition de la pneumonie prolongée.

Le terme de prolongée appliqué à la pneumonie, semble être un paradoxe.

Peu d'entités pathologiques, en effet, n'éveillent autant, dans l'esprit du médecin, l'idée d'une affection évoluant suivant un rythme aussi déterminé, ayant une entrée en scène aussi dramatique et une résolution aussi brutale. M. Netter la définit « une maladie cliniquement caractérisée par son évolution cyclique, par sa durée ordinairement limitée dans des termes bien précis (de cinq à neuf jours), par un début brusque, solennel et une terminaison par crise ». Tous les classiques sont d'accord pour admettre que, dans la majorité des cas, les phénomènes qui caractérisent la rétrocession de l'infection sont identiques et peuvent être facilement prévus. Ils décrivent une période précritique qu'ils caractérisent par l'aggravation des phénomènes généraux, le désordre des fonctions intellectuelles (anxiété, délire, agitation du malade et parfois ataxie) et par le trouble des grandes fonctions de l'organisme (intensité de la dyspnée, accélération et inégalité du pouls). Puis survient brusquement la crise

dont les termes peuvent être ainsi définis : hypothermie, arythmie, polyurie. Il semble que l'on assiste à une véritable épuration de l'organisme. La température a subi une chute brusque, le pouls est lent et faible, le malade est couvert de sueurs froides; c'est l'état de collapsus sur lequel insistait Wunderlich. Il se fait en même temps une véritable décharge toxique : les urines sont augmentées de quantité, très denses, très acides; le taux des chlorures s'élève. L'albumine, si elle existait, disparaît.

Il n'est pas jusqu'à la décharge leucocytaire qui ne fasse partie de ces phénomènes critiques.

Tel est le mode de résolution le plus couramment observé en clinique; cependant, à côté de ce type habituel, les auteurs reconnaissent d'autres formes, dues, les unes, à des différences de modalité dans la défervescence, les autres à des terminaisons s'éloignant plus ou moins de la crise.

Parmi les premières, nous retiendrons seulement les tableaux cliniques suivants :

1° La température s'abaisse, mais reste au-dessus de 37°5. Le chiffre inférieur à la normale ne s'observe que quelques jours après ;

2° Il existe une pseudo-crise, un abaissement soudain de température suivi, dans la journée, d'une nouvelle ascension. Généralement, ces faits sont observés la veille ou l'avant-veille de la crise ; mais il peut y avoir plusieurs pseudo-crises ;

3° La chute se fait par échelons et rappelle le stade amphibole de la fièvre typhoïde ;

4° La fièvre a affecté un type rémittent, la rémission

est unique et précède la défervescence. Dans d'autres cas, il se fait une ascension précritique ; celle-ci est brusque et précède immédiatement la crise ;

5° La chute se fait en lysis et la résolution est caractérisée par l'absence de phénomènes critiques.

Deux formes surtout caractérisent les secondes :

1° La résolution lente : des signes physiques, toux, expectoration persistant, sans modification appréciable, des semaines et des mois. L'état général est bon ; enfin, tout disparaît sans laisser de traces ;

2° La pneumonie passe à l'état chronique ; ce type est rare, mais son existence a été prouvée par Charcot.

Toutes ces formes cliniques sont connues et citées par les auteurs depuis plusieurs années déjà. En revanche, l'attention semble avoir été peu attirée sur des cas spéciaux qui s'éloignent d'ailleurs de beaucoup de la conception classique de la pneumonie. Ce sont les observations, peu nombreuses encore, qui ont été rangées, en attendant des cadres plus précis, sous le terme large de pneumonie prolongée.

Les quelques auteurs qui se sont occupés de celle-ci paraissent peu d'accord lorsqu'il leur faut en déterminer les limites. En fait, la pneumonie est prolongée lorsque, le 8e ou le 9e jour, la crise n'a pas eu lieu. Mais ce retard peut être dû à une complication ou à une affection intercurrente. Il faut éliminer ces divers cas et retenir seulement, dans le cadre de la pneumonie prolongée, l'affection qui a évolué au delà du terme fixé par les règles classiques. Seule, la notion de durée doit créer cette entité nouvelle.

Les phénomènes qui caractérisent la pneumonie la plus franche peuvent s'y retrouver au complet et absolument identiques. Ce sont les mêmes troubles fonctionnels, les mêmes signes physiques et généraux. Elle doit donc être différenciée des pneumonies chroniques. C'est une pneumonie commune dont le stade d'acuité dure plus de 9 jours. Si nous passons en revue les types de résolution que nous avons déjà cités, nous voyons qu'aucun ne peut être qualifié de prolongé. Le premier est caractérisé par une chute incomplète de la température, mais on est en droit de dire que la période d'état prend fin avec lui. Le second nous présente une ébauche avortée de phénomènes critiques.

Dans les trois derniers, nous assistons à des types spéciaux de la courbe de température, mais la durée reste toujours classique.

Quant aux cas où la résolution est lente et persiste plusieurs semaines, nous ne pouvons admettre qu'il s'agisse là de pneumonies prolongées, puisque nous avons défini celle-ci : une affection aiguë différente seulement de la pneumonie normale par une période d'état plus longue.

Dans son article publié dans le manuel de Médecine, M. Sallard pose nettement la question : « La marche cyclique de la pneumonie régulière a frappé les auteurs de tous les temps. Mais, de cette évolution typique, peuvent s'écarter :

1° Des formes abortives dans lesquelles la défervescence peut se produire au bout de 2 ou 3 jours, en 24 ou 48 heures;

2° Les formes prolongées (*tout en restant régulières*) dont la défervescence se fait attendre jusqu'au 9e ou 14e jour, retardée par l'extension au côté opposé, ou par la formation de foyers successifs. » Monsieur Gillet (*Gazette des Hôpitaux*, 29 juin 1903) écrit : « On peut admettre que toute pneumonie qui excède beaucoup en durée la moyenne de 8 à 9 jours est une pneumonie prolongée. Toutefois, il faut ajouter, pour que cette variété soit une forme prolongée pure, que la prolongation ne soit pas due à autre chose qu'à la marche lente, traînante de la maladie, autrement il s'agit d'autres formes ou de complications surajoutées. »

D'autre part, M. Raybaud dans un article paru dans le *Marseille Médical* (juillet 1902) invoquant l'autorité de M. Comby conclut : « Quand la pneumonie est primitive et frappe un enfant en pleine santé, elle a un début brutal, une marche courte et une terminaison aussi rapide, aussi instantanée que l'invasion. La durée du cycle thermique en pareil cas est de 7 à 8 jours. Mais à côté de ce type classique, le plus habituel, on observe quelquefois des cas dans lesquels l'évolution se prolonge au-delà des limites normales, atteignant deux semaines et plus. Ces faits ne sont pas exceptionnels. »

HISTORIQUE

Les quelques travaux que nous possédons sur la pneumonie prolongée sont de date récente. La plupart des traités classiques sont muets sur ce sujet, et il faut, pour en avoir quelque notion, consulter les revues et journaux spéciaux. C'est dans le traité des maladies de l'enfance de d'Espine et Picot que l'on trouve les premières idées ayant trait à la question : « Ziemssen a observé dans certaines pneumonies du sommet une prolongation anormale de la fièvre et une résorption très lente de l'exsudat; ces cas qui simulent à s'y méprendre certaines formes de tuberculose pulmonaire sont tout à fait exceptionnels. » (Article sur la pneumonie, page 816.) M. Comby, dans le traité des maladies de l'enfance, y consacre quelques lignes. M. Weill, de Lyon, en possède plusieurs observations que, dans son traité forcément restreint, il n'a pu publier.

Les articles où la question se trouve le plus complètement traitée sont les suivants : MM. Kaler, Jeandelize et Lefebvre publient dans la *Revue Médicale de l'Est*, 1898, page 147, n° 5, une statistique portant sur 100 cas de pneumonie franche chez l'enfant, observés dans le

service de M. le professeur Haushalter. Dans 11 de ces cas, la défervescence s'est faite le 13e jour, une fois, le 16e, une fois, le 20e, une fois, le 23e. M. H. Leroux publie dans les bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris, novembre 1900, n° 7, deux cas de pneumonie prolongée chez les enfants. De la discussion qui suivit, les auteurs conclurent à une tentative de classification déjà plus complète. M. Comby : « J'ai vu des cas assez nombreux de pneumonie prolongée. Il faut distinguer plusieurs catégories :

1° *Pneumonie serpigineuse;* le foyer débute en un point quelconque du poumon pour parcourir ensuite les divers lobes en deux ou trois temps, doublant ainsi ou triplant le cycle thermique; j'ai vu ainsi, avec mes confrères, les docteurs Ch. Leroux et Saint-Laurens, un cas qui a duré trois semaines.

2° *Pneumonie double successive;* il se déclare une pneumonie dans le poumon sain, alors que le poumon malade n'est pas encore guéri, et la défervescence est ainsi retardée de 7 à 8 jours.

3° *Pneumonie à rechutes;* plusieurs foyers successifs, séparés par des intervalles apyrétiques. J'ai vu un cas où la maladie a duré un mois.

4° *Pneumonie secondaire;* le malade est pris tout à coup de fièvre et reste hyperthermique pendant huit à dix jours sans crise, sans signes de localisation pulmonaire. Puis la pneumonie se déclare et le cycle thermique peut ainsi durer 15 jours et 3 semaines. Dans un cas de ce genre, il m'a semblé que la grippe avait préludé à la pneumonie. Il est vrai qu'on pourrait aussi admettre

l'hypothèse d'une pneumonie généralisée d'emblée ne se localisant que dans une phase secondaire.

Quoi qu'il en soit, les faits sur lesquels M. Leroux vient d'attirer l'attention ne sont pas exceptionnels chez les enfants. »

M. Guinon admet comme classiques les trois premières formes signalées par M. Comby, mais il fait sur la dernière des réserves que nous étudierons plus tard. Dans un article sur les formes prolongées de la pneumonie chez l'enfant (*Marseille Médical*, 1902, pages 193-207), M. Raybaud décrit comme formes :

1° *La serpigineuse ou migratrice*; pneumonie débutant dans un point quelconque du poumon et envahissant peu à peu tout l'organe, soit sans interruption, soit avec des intervalles d'apyrexie.

2° *Pneumonie double successive*, retardant la défervescence de 7 à 8 jours. Il apparaît alors un foyer dans le poumon sain, le poumon malade étant encore atteint. Quelquefois plusieurs foyers sont séparés par des périodes d'apyrexie. M. Raybaud rapproche ces pneumonies d'une forme qui a été décrite par Behrend, sous le titre de pneumonie intermittente.

3° *Pneumonie à forme typhoïde* répondant aux pneumonies secondaires de M. Comby. — Dans ces formes, dont le début est précédé parfois de prodromes mal définis, sensation de malaise et courbature, le malade est pris plus ou moins brusquement de fièvre, d'agitation, phénomènes généraux qui ne s'accompagnent d'aucune manifestation locale. La langue se sèche, des fuliginosités se forment sur les lèvres; un état ataxo-adynamique très

prononcé se manifeste quelquefois. Ces phénomènes typhoïdes peuvent durer 8 ou 10 jours, puis les signes physiques de pneumonie deviennent évidents, souvent à un sommet. Les accidents généraux s'aggravent encore à ce moment et la défervescence ne survient qu'au 15e ou au 20e jour de la maladie, tantôt brusquement, tantôt en lysis, en même temps que disparaissent les signes d'auscultation.

Enfin, M. Raybaud admet une quatrième forme de pneumonie prolongée aboutissant à la tuberculose. S'appuyant sur un cas qu'il a publié, il en tire les conclusions suivantes : « Le début en est marqué par des phénomènes vagues à allures grippales. On constate un foyer inflammatoire au sommet droit, il envahit bientôt tout le poumon droit, puis le gauche, il diminue ensuite lentement et le séro-diagnostic vient confirmer l'hypothèse de tuberculose. »

Il faut arriver à la revue générale publiée par M. Gillet pour trouver un travail complet sur la question (Particularités et formes de la pneumonie fibrineuse chez l'enfant, *Gazette des Hôpitaux*, 27 juin 1903, n° 74). Celui-ci distingue les formes de la pneumonie franche chez l'enfant en : anatomiques, symptomatiques, évolutives, protopathiques et chronologiques. C'est dans les formes évolutives que nous retrouvons la pneumonie prolongée, à côté des pneumonies intermittentes, à rechutes, récidivantes, chroniques, et en opposition avec les pneumonies latentes, abortives, foudroyantes. M. Gillet restreint beaucoup plus que ses devanciers le domaine de la pneumonie prolongée : « Ainsi, lorsque la longue durée de la maladie

reconnaît pour cause l'envahissement successif des régions pulmonaires différentes, comme dans les formes migratrice ou serpigineuse, comme dans la forme double, on n'a pas à proprement parler affaire à la pneumonie prolongée vraie. Cette forme prolongée vraie existe bien par elle-même et le tableau clinique en varie peu. C'est le plus souvent un allongement de la période de splénisation qui compte à elle seule 8 à 10 jours; l'hépatisation n'évolue qu'ensuite avec son aspect habituel. » Nous verrons, dans un chapitre suivant, comment on peut grouper ces divers travaux, en supprimer les contradictions apparentes et poser des cadres nouveaux assez larges pour y admettre les observations futures.

DISCUSSION SUR LES FORMES CLINIQUES DE LA PNEUMONIE PROLONGÉE

Comme nous venons de le voir, il est fort difficile de donner une classification rigoureuse et logique de toutes les formes décrites par les auteurs. Les unes se contredisent, les autres semblent s'éloigner par trop de la conception que l'on peut se faire de la pneumonie prolongée. Nous éliminerons d'emblée la variété dite à rechute admise par M. Comby et Guinon, celle-ci ne semblant pas répondre en effet au sujet que nous nous sommes proposé d'étudier. Cette variété d'ailleurs encore peu connue semble avoir prêté souvent à confusion : « on relève encore dans la littérature médicale un cas dû à M. le Docteur Stockton, de Philadelphie, quelques cas à M. le professeur L. Concetti, de Rome et d'autres donnés sous le nom de pneumonie erratique par le M. Docteur Palier, de New-York. Pour ces dernières, il y a peut-être une confusion dans la classification. Du reste c'est ce qui semble un peu dominer dans les appellations sous lesquelles on décrit les différentes formes de pneumonie fibrineuse. Cette confusion paraît assez évidente lorsqu'on lit les observations. En effet, tantôt la pneumonie rechute au même poumon et au même lobe. Ce serait là la vraie pneumonie à rechute. D'autres fois

on signale que c'est un autre lobe du même poumon ou même que c'est l'autre poumon qui est atteint à son tour. Dans ces deux modalités on peut se demander s'il y a pneumonie à rechute proprement dite, ou s'il ne serait pas plus juste de ranger ces faits dans les formes anatomiques et sous la rubrique de migratrices, erratiques, progressives.

Pour que la pneumonie puisse être dite à rechute il faut aussi une autre condition, c'est qu'entre la première et la seconde atteinte, il ne se soit pas écoulé un temps trop long, il ne faut pas qu'il y ait entre elles un intervalle de convalescence. Les observations publiées paraissent satisfaire à ce desideratum ; c'est rapidement, au bout d'un ou deux jours à peine d'apyrexie, tantôt au bout de huit jours au plus, que réapparaît le processus pneumonique (Gillet, *Gazette des Hôpitaux*, 27 juin 1903, n° 74). »

S'il ne faut pas un intervalle trop grand pour que la pneumonie puisse être dite à rechute, à plus forte raison croyons-nous être en droit de dire, que toute pneumonie dont l'évolution aura été interrompue par une période d'apyrexie si courte soit-elle n'est pas une pneumonie prolongée.

A ce point de vue, on peut éliminer également la pneumonie récidivante et la pneumonie décrite par le professeur Jaccoud sous le terme de pneumonie à reprise. Cette variété est caractérisée par plusieurs chutes de température accompagnées de phénomènes critiques. A chaque reprise les signes fonctionnels reparaissent, les signes physiques indiquent que la lésion a progressé pendant les

périodes d'apyrexies. La chute définitive a lieu après 7 ou 9 jours. La pneumonie récidivante prête aux mêmes observations puisque d'après la définition même des auteurs, l'intervalle qui sépare les deux processus morbides est encore plus grand que pour la pneumonie à rechute.

Que penser de la pneumonie intermittente de Ziemssen ? Les auteurs sont loin d'être d'accord sur cette variété. Behrend en admet 3 types :

1° Fièvre intermittente à forme pneumonique à type quotidien, tierce avec splénomégalie cédant à la quinine.

2° Mélange de pneumonie et de paludisme.

3° Hépatisation par poussées successives, la fièvre est rémittente plutôt qu'intermittente, il n'y a pas de splénomégalie, et la guérison se fait sans qu'il soit nécessaire de donner de quinine.

Cette dernière forme n'a donc rien de paludique et ses caractères cliniques semblent la rapprocher de la pneumonie à rechutes successives.

Pour M. Gillet il faut établir une distinction très nette suivant les cas : « les auteurs reconnaissent tous que l'épithète d'intermittente n'implique aucune parenté avec le paludisme, la pneumonie intermittente ne veut pas dire pneumonie malarique ni même pneumonie chez un paludique. La pneumonie des malariques ou pneumo-paludisme décrit par le M. le docteur Schoull n'est donc pas la pneumonie intermittente. Si la pneumonie intermittente n'est pas malarique, est-il suffisant pour constituer la forme dite intermittente que la température offre une courbe à intermittences plus ou moins nettement marquées ? Ne devrait-on pas exiger qu'en plus les intermittences se

reproduisissent dans les symptômes et la marche de la maladie ?

On n'a pas toujours tenu compte de cette distinction dans les observations publiées.

On y voit souvent l'indication très nette de la température qui monte, puis revient à la normale pour remonter encore ; mais on trouve quelquefois, dans les faits publiés « moins de renseignements au sujet des symptômes eux-mêmes. »

Quoi qu'il en soit de cette discussion, nous ne retiendrons pour notre sujet que cette notion essentielle : la courbe de température dans la pneumonie intermittente revient soit une soit plusieurs fois à la normale et la forme ne peut donc être considérée comme une pneumonie prolongée. De toutes les variétés étudiées par les auteurs et que nous avons citées à l'historique, trois seulement semblent devoir être retenues : la *serpigineuse* de M. Comby, *serpigineuse ou migratrice* de M. Raybaud, *la double successive* couramment admise, enfin une troisième forme appelée secondaire par M. Comby, discutée par M. Guinon, reconnue comme pneumonie typhoïde par M. Raybaud. C'est là, pourrait-on dire, la triade classique de la pneumonie prolongée. Cependant, toutes les observations ne rentrent pas dans ce cadre et nous verrons, dans le chapitre suivant, comment nous avons été amené à une conception plus large et plus rationnelle.

Pneumonie serpigineuse ou migratrice

Dans son article sur la pneumonie franche (traité des maladies de l'enfance, 1re édition) M. Comby écrit : « le

cycle de la pneumonie peut être plus long qu'à l'état normal et cela sans complication. Au lieu de 7 à 8 jours, la fièvre durera 12, 13, 14 jours. C'est généralement dans les pneumonies serpigineuses et migratrices qu'on constate ces énormes retards dans la défervescence. » Il cite l'exemple d'un petit garçon qui « entré à l'hôpital pour une pneumonie du lobe moyen droit n'a fait sa défervescence qu'au 14e jour parce que l'hépatisation, au lieu de se borner à ce lobe, a gagné le lobe inférieur, puis le lobe supérieur du même côté, ayant ainsi parcouru successivement et sans rémission toute la hauteur du poumon. » D'autre part dans la discussion à la Société de Pédiatrie de Paris au sujet des observations présentées par M. Leroux, les membres présents furent tous d'accord pour considérer la forme serpigineuse comme le type des pneumonies prolongées par extension.

M. Gillet décrit ainsi la pneumonie migratrice : « parfois chez l'enfant la pneumonie envahit successivement les parties contiguës du poumon, par suite d'une propagation de voisinage. Tantôt, le processus morbide dans le premier point atteint est déjà parvenu près de la fin de son évolution avant que la migration se fasse vers une autre région, tantôt c'est près du début que cette extension se fait de proche en proche. On comprend toutes les modalités possibles que peut revêtir la marche de la maladie. Lorsque la progression se fait très près du début, on assiste à l'évolution progressive d'une *pneumonie* qu'on a pu qualifier d'*extensive*. Soltam mentionne le cas assez fréquent où, dans la pneumonie fibrineuse chez l'enfant, il s'agit d'une forme saccadée (saccadirte forme) qui se propage de lobe

à lobe. Plusieurs jours après la chute de la température, celle-ci remonte à 40°. Cette pneumonie migratrice est signalée par M. le professeur d'Espine (de Genève).

Cette pneumonie migratrice est sans contredit de toutes les formes de la maladie la plus dangereuse.

Elle a reçu des noms assez différents, quelques-uns peut-être discutables comme terminologie, de pneumonie progressive (Eichhorst), de pneumonie erratique (Strumpell) ou encore de pneumonie saccadée (Ziemssen), ou bien de pneumonie récurrente (Stortz) et même celui de pneumonie récidivante (Korangi, Thomas), qui s'accorde mieux à une autre forme. Sa marche comprend soit une série de poussées et de périodes apyrétiques successives qui correspondent aux phases diverses de la propagation de l'inflammation au parenchyme pulmonaire, soit une évolution continue sans apyrexie aucune ou forme progressive. »

Ainsi, d'après M. Gillet, la pneumonie mignatrice n'est pas une, on peut la dissocier en plusieurs tableaux cliniques.

Dans un premier cas l'infection initiale est encore en pleine évolution lorsque survient le nouveau processus morbide. Que cette extension se fasse dès le début ou à n'importe quelle époque de la période d'état, la prolongation se fait pour ainsi dire sans accroc. Mais qu'elle survienne pendant la période précritique, elle présente alors une succession de phénomènes qui répondent bien au terme de pneumonie saccadée décrite par Soltmann. Ces deux formes rentrent dans le cadre de la pneumonie prolongée. Mais nous ne pouvons accepter la 3e variété qu

comprend les cas de pneumonie migratrice présentant des intervalles d'apyrexie. Celle-ci en effet semble devoir être classée parmi les pneumonies à rechute. Enfin M. Raybaud comprend sous le terme de pneumonie migratrice, tous les cas marqués par un envahissement du poumon au delà du foyer primitif « soit sans interuption, soit avec des intervalles d'apyrexie. » Cette définition est trop en contradiction avec la conception que nous avons soutenue jusqu'à présent de la pneumonie prolongée, pour que nous puissions la discuter davantage.

En résumé la pneumonie serpigineuse ou migratrice est surtout caractérisée par ce fait que l'infection se propage successivement d'une région du poumon à la région voisine ; l'élément primordial est donc fourni par ses caractères anatomo-pathologiques.

Pneumonie double successive

Contrairement à la pneumonie migratrice, la pneumonie double successive est interprêtée de la même façon par tous ceux qui l'ont observée. M. Comby en donne une définition aussi brève que précise. Pour lui il s'agit d'une pneumonie survenant dans le poumon sain alors que le poumon malade n'est pas encore guéri. M. Gillet distingue soigneusement deux cas de pneumonie double : dans l'un la première lésion est en voie de résolution lorsque le poumon sain est atteint à son tour. Dans l'autre la période d'état n'est pas encore terminée quand le nouveau processus apparaît. « Dans son évolution la pneumonie double le plus souvent ne serait pas double d'emblée (E. Schlesinger), mais l'envahissement d'un côté à l'autre

de la poitrine aurait lieu successivement à deux ou trois jours d'intervalle. Les mêmes phases évolutives se reproduisent à intervalle comparable, mais toujours la pneumonie du côté atteint le dernier retarde sur celle de l'autre côté, qui a commencé le premier à être pris. » Ainsi il est nécessaire d'admettre deux formes bien spéciales d'hépatisation bi-pulmonaire selon que celle-ci atteint les deux poumons en même temps ou consécutivement. Dans une première catégorie de faits, chaque foyer évolue pour son propre compte sans que la durée totale de l'affection en soit prolongée. Dans une seconde catégorie justement désignée sous le terme de pneumonie double successive, le nouveau processus surprend pour ainsi dire le premier dans son évolution et ne fait qu'en retarder le terme. C'est cette dernière variété seulement que nous devons retenir au cours de notre étude.

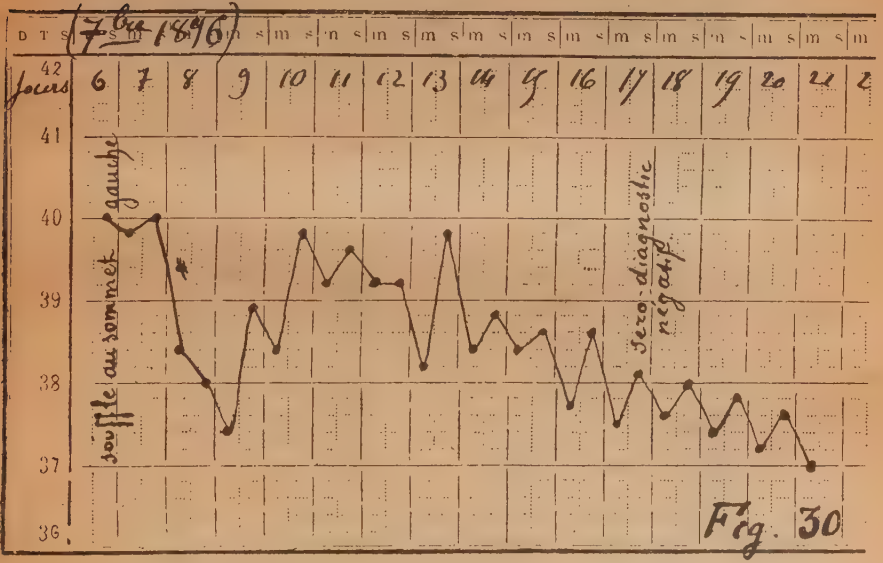
M. Raybaud en décrit même une troisième : « quelquefois plusieurs foyers sont séparés par des périodes d'apyrexie ; ces pneumonies sont à rapprocher des formes intermittentes de Behrend. » Nous avons déjà vu que cette conception est en désaccord avec l'esprit de notre sujet.

Pneumonie à forme typhoïde, secondaire de M. Comby

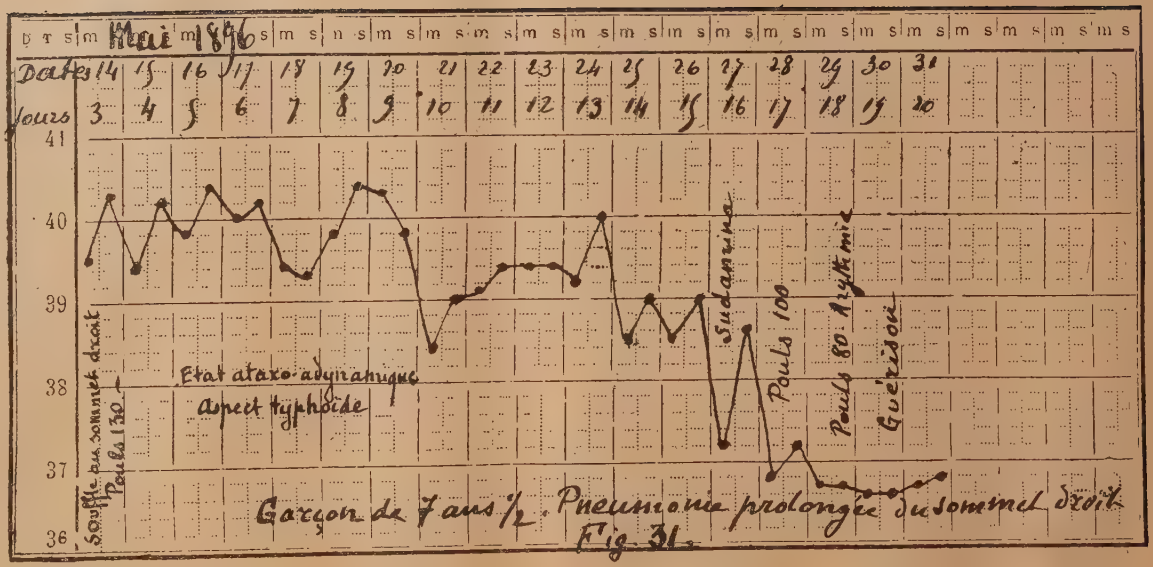
M. Comby la décrit ainsi (Traité des maladies de l'enfance. Tome IV) « chez certains enfants, la pneumonie prend les allures d'une fièvre typhoïde. Il s'agit généralement en pareil cas d'une pneumonie du sommet à noyau central. Les signes physiques manquent pendant plusieurs jours quelque soin qu'on mette à les chercher.

Cependant l'enfant est abattu, délirant ; il a la langue sèche, rôtie, des fuliginosités aux dents et aux lèvres. Il est dans un état ataxo-adynamique très prononcé. Les signes physiques de la pneumonie deviennent enfin évidents, mais l'état typhoïde persiste, la défervescence est retardée, elle n'est pas brutale, elle simule par ses oscillations descendantes celle de la fièvre typhoïde. »

Si nous essayons d'interpréter les courbes thermiques rapportées par M. Comby, nous voyons que dans la première observation la température baisse le 9e jour à 37°4. Il n'y eut donc pas à proprement parler défervescence, puisque celle-ci implique l'idée d'hypothermie.



D'ailleurs le soir du même jour, la température remontait à 39° et s'élevait le lendemain à 40 degrés. Quelques jours après la chute se dessinait en lysis et le 21e jour la



Garçon de 7 ans ½. Pneumonie prolongée du sommet droit.
Fig. 31.

température était revenue à la normale. Ce qu'il y a surtout d'intéressant à retenir dans cette observation est que le séro-diagnostic fut fait le 17e jour et qu'il fut négatif, rendant ainsi indiscutable l'existence de la pneumonie à forme typhoïde.

Dans le second cas, nous constatons un abaissement moins marqué de la courbe (38°4). Celle-ci se relève ensuite et l'hypothermie ne se dessine que le 18e jour en même temps que l'on note de l'arythmie. Ces deux observations semblent pouvoir être admises sans difficulté au nombre des pneumonies prolongées.

M. Raybaud admet au chapitre des formes typhoïdes les cas à début lent et à marche progressive: prodrômes mal définis, phénomènes nerveux et cérébraux accentués, hyperthermie en sont les premiers symptômes. L'intensité des phénomènes généraux fait contraste avec l'absence ou tout au moins l'atténuation des signes physiques. Parfois même on observe un état ataxo-adynamique très marqué. La durée de l'affection est aussi un des éléments les plus importants. Après 8 jours d'une situation où le diagnostic est en suspens apparaissent les symptômes caractéristiques de la pneumonie, en même temps qu'il se fait un redoublement des phénomènes généraux. La défervescence n'arrive guère que vers le 15e ou le 20e jour soit brusquement soit en lysis.

Si nous nous reportons aux observations très instructives de M. Raybaud (voir observations III et IV), nous trouvons une analogie frappante entre les cas qu'il a observés, et ceux qui sont cités par M. Comby. C'est tou-

jours le même début insidieux dénonçant bien plus une atteinte générale de l'organisme qu'une infection systématisée. Aucun phénomène n'attire l'attention sur le poumon.

Dans l'observation III, on croit assister, dit M. Raybaud, à un début de grippe (céphalée, courbature, douleur dans les membres, troubles gastro-intestinaux).

Dans l'observation IV, le tableau clinique rappelle l'entrée en scène de la rougeole (invasion brusque, hyperthermie, catarrhe oculo-nasal, laryngé et bronchique). Ce n'est qu'après une longue période d'invasion que l'infection pulmonaire se dessine, 7 jours après dans l'observation III, 10 jours après dans l'observation IV. Cette dernière est très affirmative : « l'auscultation très minutieusement pratiquée ne révèle aucun foyer pulmonaire jusqu'au 26 janvier. » Dans une seconde phase, la maladie évolue comme une pneumonie normale. C'est ainsi que l'enfant de l'observation III accuse une vive douleur intercostale accompagnée de dyspnée et de toux. Dans les deux cas on relève les signes physiques pathognomoniques de la pneumonie : matité, râles crépitants, puis souffle. A la fin de cette période apparaît un phénomène assez curieux et dont nous avons déjà été frappé en lisant les courbes de température rapportées par M. Comby. Il se produit comme une ébauche de défervescence, mais la descente thermique ne va pas jusqu'à l'hypothermie.

D'ailleurs « les signes physiques ne s'atténuent nullement. » C'est alors que commence la 3e phase marquée par des symptômes imprécis « une courbe irrégulière

aux environs de 38°. » Cette prolongation est en moyenne de 10 jours et le tableau clinique se termine sans présenter de particularités appréciables. Ici nous demandons à dissocier les deux observations présentées par M. Raybaud. Tandis que le n° III répond en tout point à la description que nous venons de donner, le numéro IV s'en éloigne sensiblement. Il n'y a en effet pas de baisse intermédiaire de la température, l'infection évolue sans période intercalée, et nous verrons plus tard que ce cas peut être retenu parmi les formes typiques de pneumomie prolongée.

L'observation rapportée par M. Leroux (bulletin de la Société de pédiatrie de Paris, 13 novembre 1900), est dans ses détails, encore plus frappante. On relève en effet de la douleur abdominale accompagnée de fièvre intense et d'accablement, « la peau est chaude et sèche, la langue sèche, rouge à la pointe et sur les bords ; la rate semble légèrement augmentée de volume. A l'auscultation, on ne trouve que quelques rares râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. » Qui ne songerait, en présence d'une telle situation, à l'hypothèse d'une fièvre typhoïde? Mais le séro-diagnostic est négatif. Ce n'est que le 8e jour de l'infection que se révèlent les signes de la pneumonie « accompagnés d'un état général d'aspect typhoïdique » — « on voit à la commissure labiale droite quelques petites vésicules confluentes d'herpès. » A partir de ce moment, on se trouve en présence de deux ordres de phénomènes, d'une part, les signes physiques qui sont ceux de la pneumonie : (matité, râles crépitants fins, souffles), d'autre part, les

symptômes généraux (prostration de plus en plus accusée, carphologie, aspect typhoïde). « Pendant toute l'évolution de la pneumonie, l'enfant toussait peu, ne crachait pas, et tout, dans son aspect, donnait l'impression d'une fièvre typhoïde. » La durée totale de la maladie fut de 22 jours.

Aussi M. Leroux conclut-il : « Je n'hésite pas à croire qu'avant l'emploi du séro-diagnostic de Widal, on aurait été, malgré l'absence des taches rosées, très porté à parler de pneumo-typhus. » A quoi peut-on attribuer ce mode de réaction spécial de l'organisme ? Il est à regretter qu'aucun des auteurs cités n'ait pratiqué l'examen bactériologique ou tout au moins n'en ait fait mention. Le pneumocoque doit-il être seul incriminé, ou s'agit-il d'associations microbiennes ? Y a-t-il au contraire une question de terrain dû soit à l'âge des petits malades, soit à leurs antécédents héréditaires ou même personnels ? Les cas sont nombreux dans la littérature médicale, où les affections les mieux caractérisées, les plus franches, présentent des formes dites ataxo-adynamiques et même se rapprochant plus complètement encore de ce qu'on pourrait appeler la réaction typhoïde. On ne doit donc pas s'étonner que la pneumonie en comprenne quelques cas incontestés. Mais si le fait est probant, l'explication en est difficile et la question appelle de nouvelles recherches.

Ce qui montre encore plus la confusion des esprits à ce sujet, c'est que la plupart des auteurs emploient indifféremment les termes de typhoïde et de secondaire, lorsqu'ils veulent caractériser cette forme de pneumonie. Or,

le terme de secondaire a une signification bien spéciale. Il implique l'idée d'une nouvelle infection venant se surajouter au tableau primordial. Rien de pareil ne semble exister dans les faits que nous avons eu l'occasion d'étudier jusqu'à présent Dans son paragraphe sur la pneumonie prolongée, M. Gillet dit simplement : « le début peut affecter l'allure grippale et les signes de la pneumonie n'arriver qu'en second lieu. » Mais il ne relate pas d'observation où il ait constaté l'existence d'une grippe précédant l'hépatisation pulmonaire. M. Comby admet bien que dans ces cas, la pneumonie peut faire suite à la grippe, « dans un cas de ce genre, il m'a semblé que la grippe avait préludé à la pneumonie. » Cependant, il est loin d'être affirmatif et il ne se déclare pas opposé à l'hypothèse d'une pneumonie généralisée d'emblée qui se localiserait dans une phase secondaire. Par contre, M. Guinon déclare : « On peut observer des faits comme le suivant : les accidents généraux débutent violemment comme il arrive dans la pneumonie latente, et on attend tous les jours l'apparition des signes locaux, mais en vain. Alors, on espère voir survenir la guérison dans les limites ordinaires chez l'enfant : nouvelle déception, c'est au moment où devrait survenir la guérison que la pneumonie apparaît, et cette fois, avec un redoublement des accidents généraux; celle-ci se déroule plus ou moins normalement; mais elle est grave parce que l'enfant est déjà affaibli, et on peut voir survenir en pareil cas une pleurésie métapneumonique.

S'agit-il en pareil cas d'une grippe compliquée de

pneumonie ? Je ne le crois pas, je pense que c'est une pneumonie d'abord généralisée, qui se localise ensuite. D'ailleurs, de façon générale, je ne suis pas convaincu que les pneumonies dites latentes soient bien des pneumonies ; j'admettrais plus volontiers que la pneumonie ne se localise que *secondairement* dans le poumon. » Que veut dire M. Guinon par ces mots ? Il semble bien qu'à l'époque actuelle, on tende de plus en plus à séparer l'infection générale qui révèle l'agent pathogène du processus localisé qui traduit la défaite partielle du terrain.

Les prétendues pneumonies secondaires ne seraient donc, pour employer une heureuse expression vulgarisée depuis peu, que des pneumococcies destinées à devenir, suivant les cas, tantôt des pneumonies proprement dites, tantôt des péritonites, des méningites ou des arthrites pneumococciques. Est-il donc nécessaire, pour expliquer cette période relativement longue pseudo-typhoïde, de recourir à l'hypothèse d'une affection primitive que l'hépatisation pulmonaire viendrait compliquer ? N'est-il pas tout aussi logique d'admettre une réaction, en masse pourrait-on dire, de tout l'organisme : l'état typhoïde relèverait donc plus de la notion de terrain que de la variété microbienne elle-même.

Ne voit-on pas souvent dans les pseudo-rhumatismes infectieux l'atteinte profonde de l'organisme précéder la localisation articulaire ? L'ostéomyélite elle-même ne présente-t-elle pas une longue période viscérale avant l'apparition de ce qu'on pourrait appeler la phase osseuse ? D'ailleurs, si nous nous en rapportons aux observations publiées, nous ne voyons pas du tout que

l'existence d'une affection antérieure à l'hépatisation pulmonaire y soit démontrée. Nous ne constatons que des phénomènes généraux imprécis ; le tableau clinique reste obscur et nulle part on ne trouve d'examen bactériologique venant affirmer la présence du cocco-bacille de Pfeiffer. Les autres espèces microbiennes n'ont pas été davantage recherchées. Les diverses méthodes, inoculation, séro-diagnostic, etc., ne sont pas mentionnées dans les observations de M. Raybaud. Enfin, il est surtout à regretter que l'épreuve si importante en la circonstance, du fibrino-diagnostic ne soit pas venue jeter la lumière sur des faits qui, en son absence, resteront toujours sans solution possible. En résumé, la pneumonie secondaire telle que la comprennent les auteurs précités, n'est encore qu'une hypothèse et la preuve de son existence demande à être démontrée d'une façon précise et véritablement scientifique.

En revanche, il n'est pas douteux que l'hépatisation pulmonaire puisse survenir après d'autres affections ou même leur être liées par des relations plus étroites. Nous n'en retiendrons comme preuve que ce qui se passe dans le pneumo-paludisme. Il y a dans ces cas, des associations et parfois des conséquences morbides « la place que la pneumonie prend dans le complexus clinique de ces maladies, l'élève au-dessus du rang de complication (Gillet, *Gazette des hôpitaux* ». Mais ces pneumonies secondaires véritables, quoique retardant l'évolution de la maladie, ne sont pas des pneumonies prolongées au terme même de la signification que nous leur avons attachée.

Nous les éliminerons donc du cadre de notre étude.

Pneumonie prolongée à signes atténués

Nous avons vu dans le chapitre précédent quelle conception l'on peut se faire des formes de la pneumonie prolongée considérées jusqu'à présent comme classiques par la plupart des auteurs. Nous apportons ici une observation nouvelle qui ne nous paraît pas devoir prendre rang dans une classification un peu étroite, et toute d'attente. Aussi l'avons-nous isolée à dessein dans un chapitre spécial.

Pneumonie prolongée à signes atténués

Observation personnelle

(prise sous les auspices de M. Méry)

B..... Gabriel, 8 ans, entré le 26 octobre 1903 à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. le professeur Grancher, salle Bouchut lit n° 12. — (V. antécédents à la fin de l'observation).

La maladie a débuté vers le 26 septembre par des prodrômes insidieux : mauvais état général, troubles gastro-intestinaux, inappétence, diarrhée mais pas de vomissements. La respiration ne semble pas gênée, l'enfant ne tousse pas. Aussi décide-t-on, malgré cette situation, de l'envoyer à l'école.

Cet état persiste jusqu'au 24 octobre, troublé seulement par une angine légère probable survenue le 16 du même mois : les parents accusent en effet qu'à cette date l'enfant s'est plaint vivement de sa gorge.

Brusquement, le dimanche matin 24, se manifestent des douleurs violentes dans tout le côté droit sous forme hémiplégique (bras droit, jambe droite, partie droite du tronc). Les moindres

mouvements arrachent des cris. Vers le soir, il y a une période de rémission, mais la nuit est agitée et la fièvre est vive.

Le lendemain l'enfant se plaint de ses membres inférieurs, mais on ne constate pas de localisation articulaire précise. Vers 2 heures, délire avec agitation, la mère effrayée l'amène à l'hôpital.

A ce moment, on est surtout frappé par l'aspect du malade qui présente de grandes analogies avec l'état typhoïde. — L'enfant est couché sur le dos, inerte, le visage anxieux, les pommettes brillantes, le regard vague. Si on l'interroge, c'est à grand'peine qu'il sort de sa torpeur pour désigner son épaule droite. D'ailleurs, si la sensibilité subjective semble entièrement conservée, l'objective est franchement diminuée car l'exploration ne donne que des renseignements assez vagues à ce sujet. Cependant elle permet de constater que les mouvements sont faciles et qu'il n'y a pas de désordres articulaires.

Rien n'attire particulièrement l'attention du côté des organes respiratoires, le rythme n'est pas précipité, la toux minime. A la palpation les vibrations thoraciques sont normales des deux côtés. La percussion ne révèle pas de différence de tonalité, notamment sous les clavicules, phénomène important comme nous le verrons plus tard. — L'auscultation montre l'existence de quelques râles de bronchite dans les deux poumons, mais le phénomène le plus net est une rudesse inspiratoire dans le tiers inférieur du poumon gauche.

Les fonctions digestives semblent plus atteintes : la langue et les lèvres sont rouges et sèches, la mastication, la déglutition sont pénibles ; il existe un peu de dysphagie. Cependant le ventre est souple, non météorisé, la diarrhée a cessé, le foie a ses dimensions normales, la rate n'est pas augmentée de volume. Insistons sur ce fait que nulle part on ne constate de taches rosées lenticulaires.

Le tableau clinique est donc très vague ; aussi songeant à la possibilité d'une infection rhumatismale, se décide-t-on à prescrire du salicylate de soude.

Les jours suivants les symptômes généraux ne subissent aucun changement appréciable ; c'est toujours le même état d'abattement avec rougeur des pommettes et sécheresse modérée de la langue. — Cependant la fièvre tend à s'élever de plus en plus. La céphalée est vive, mais il n'existe pas de troubles oculaires et le signe de Kernig est absent.

D'ailleurs les douleurs spontanées se sont atténuées.

A ce moment, on fait le sero-diagnostic, il est nettement négatif. Par contre le fibrine-diagnostic, est positif; les deux signes réunis sont de première valeur dans le cas actuel.

Les choses restent à peu près dans le même état pendant plusieurs jours. La fièvre est modérée, cependant la toux devient plus fréquente et à plusieurs reprises on constate une légère expectoration. Les signes stéthoscopiques pulmonaires sont les mêmes que précédemment, l'auscultation du cœur ne révèle rien de particulier.

Le 5 novembre, on perçoit dans l'aisselle droite, un souffle très net et à la périphérie du souffle des râles sous-crépitants qui s'entendent surtout lorsqu'on a soin de faire tousser l'enfant. En cette région la percussion révèle une zone de submatité qui remonte presque dans l'aisselle jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par le mamelon et s'étend en arrière jusqu'à la colonne vertébrale, en suivant une ligne oblique qui, rencontrant l'angle inférieur de l'omoplate, en longe ensuite le bord spinal.

Les jours suivants ces signes deviennent de plus en plus nets donnant ainsi la sensation d'un foyer d'hépatisation profond qui vient affleurer à la superficie.

Mais en même temps l'état général semble s'améliorer, la prostration se dissipe, la langue devient humide, la température qui n'avait jamais été très élevée redescend à la normale par une courbe en lysis très caractérisée.

Le 23 novembre, il persiste encore à la base droite un peu de submatité avec diminution du murmure vésiculaire et râles crépitants fins ; mais le foyer axillaire est en voie de diminu-

DATES

m s m s m s

tion et il faut faire tousser l'enfant pour retrouver du souffle tout à fait en avant sur la ligne mammaire. La convalescence se dessine, l'enfant est gai et demande à manger. Il quitte l'hôpital le 29 novembre.

Désigné pour le séjour d'Hendaye l'enfant a été de nouveau examiné plusieurs semaines après, son foyer axillaire est totalement disparu et on ne trouve plus qu'une légère rudesse inspiratoire à la base du poumon droit.

Antécédents

A. Héréditaires : mère 45 ans, a été opérée d'abcès de la marge de l'anus et de fistule.

Père 55 ans, alcoolique.

Enfants, 5 frères et sœurs.

1 mort de Tuberculose à 3 ans.

1 soigné à Berck.

A. Personnels : Rougeole à 3 ans. Impétigo.

D'après les renseignements des parents, enfant malingre, délicat, croissance peu rapide. Pas de troubles appréciables de l'état général. Il y a un an a été hospitalisé (Enfants-Assistés) pour douleurs violentes survenues dans la cuisse droite ?

En résumé, l'affection a évolué en plusieurs phases. Dans une première période, du 26 septembre au 24 octobre nous assistons à une longue incubation : malaises peu définis, troubles vagues gastro-intestinaux en font les frais. Le 24 octobre et jours suivants s'installe la période d'invasion marquée par des phénomènes cérébraux : agitation, délire et des douleurs localisées dans les membres. Puis survient un troisième temps à prédominance typhoïde ; la durée en est particulièrement longue puisqu'il ne cesse

que le 5 novembre avec l'apparition du souffle. Ce n'est donc qu'après un intervalle de 10 jours que se dessine l'infection pulmonaire. Les symptômes en sont assez nets mais ils tardent à disparaître. Pendant 18 jours, on entend le souffle à l'auscultation et longtemps après encore une rudesse inspiratoire vient témoigner de la ténacité du processus. D'ailleurs les signes généraux eux-mêmes sont en rapport avec les phénomènes locaux et la température ne revient progressivement à la normale que par une courbe en lysis. En somme, tableau clinique constamment effacé, évolution lente à toutes ses périodes, tels sont les deux grands phénomènes qui caractérisent cette observation.

On comprend qu'il était facile devant un pareil cas de songer à beaucoup d'autres affections similaires et que nombreux sont les diagnostics qui pouvaient être discutés.

Le début, par des douleurs violentes dans tout le côté droit et notamment dans l'épaule, fit d'abord croire à la possibilité d'une infection rhumatismale.

Evidemment, on n'était pas en présence du type classique que présente le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. Mais l'hypothèse d'une forme anormale à symptômes locaux atténués et à prédominance de phénomènes généraux était plausible.

L'enfant s'était plaint vivement de sa gorge le 16 octobre ; il pouvait s'agir de l'angine légère rhumatismale décrite par Lasègue et Fernet. L'état typhoïde lui-même n'était pas une contre-indication au diagnostic. On a rapporté des cas de rhumatisme articulaire aigu ou l'aspect

du malade était celui d'un typhique à la période d'état. Néanmoins les symptômes étaient trop peu précis pour qu'on put s'arrêter longtemps à cette opinion. D'ailleurs l'inefficacité du salicylate de soude et l'évolution même vinrent prouver qu'il ne s'agissait nullement d'un cas de rhumatisme articulaire aigu.

Il n'y eut pas arthrites mais douleurs articulaires ; les complications si fréquentes chez l'enfant, telles que lésions **cardiaques** et chorée, ne furent pas observées.

Pouvait-on même songer à un pseudo-rhumatisme infectieux, nous ne le croyons pas en raison précisément du minimum d'atteinte constaté dans les membres inférieurs et à l'épaule droite.

Pás plus que la localisation articulaire on ne peut incriminer une détermination osseuse et les phénomènes auxquels nous venons de faire allusion sont vraiment trop vagues pour qu'il nous semble possible d'admettre un premier processus osseux ayant entraîné des complications viscérales en l'espèce surtout pulmonaires.

Il nous paraît plus conforme à la réalité de croire à une infection générale avec ébauche vague et avortée de localisation.

Y eut-il méningite ? La longue période qui s'écoula du 26 septembre au 24 octobre avec prodrômes insidieux, tels que troubles gastro-intestinaux, céphalée vive, l'état d'hébétude du malade faisant suite à une vive agitation accompagnée de délire, les douleurs violentes sous forme hémiplégique, pouvaient y faire croire. Mais la triade classique n'est pas au complet, il n'existe pas de troubles oculaires et le signe de Kernig est absent. Ici encore les

symptômes cérébraux semblent relever de l'infection générale.

En raison des antécédents (frère mort de tuberculose, état chétif du sujet), l'idée de tuberculose aiguë devait être discutée. Mais elle fut rapidement éliminée tant à cause de l'évolution que par l'absence des symptômes propres à cette affection. Ce n'était pas évidemment une granulie, mais il y avait quelque raison de discuter le diagnostic de pneumonie caséeuse.

L'installation lente de la maladie, l'atteinte profonde de l'état général contrastant avec le peu de netteté des signes locaux, puis, dans une seconde période, l'apparition du souffle, l'élévation de la température et la progression des signes physiques pouvaient la faire craindre. Mais on ne relevait pas de différence de tonalité sous les clavicules, d'autre part, l'enfant ne présentait nullement les stigmates de Barbier et n'avait pas maigri d'une façon appréciable.

L'évolution trancha le diagnostic.

Mais deux hypothèses surtout étaient en présence, celle de fièvre typhoïde et principalement celle de grippe. Contre la fièvre typhoïde, il y avait bien la longue incubation (26 septembre au 24 octobre). Mais les cas ne sont pas absolument exceptionnels où l'on observe des périodes prodromiques d'un mois et quelquefois plus.

Disons que tout dans le début était en faveur de la dothiénenterie : mauvais état général, troubles gastro-intestinaux, inappétence, diarrhée coexistant avec l'intégrité de la fonction respiratoire. L'angine a été signalée à la période d'invasion de la fièvre typhoïde. Enfin et

surtout l'aspect du malade (visage anxieux, pommettes brillantes, regard vague), l'état de stupeur dans lequel il est plongé, du côté des organes respiratoires même, les quelques râles de bronchite dans les deux poumons, la rudesse inspiratoire dans le tiers inférieur du poumon gauche, le trouble des fonctions digestives (langue et lèvres rouges et sèches, mastication et déglutition pénibles, dysphagie) ne donnent-ils pas l'impression d'une infection Eberthienne? Mais là s'arrêtent les analogies. Le ventre est souple, non météorisé, il n'y a jamais eu de taches rosées, la rate n'est pas augmentée de volume. Le séro-diagnostic est négatif. Il est donc impossible d'admettre l'existence de la fièvre typhoïde.

Beaucoup plus délicat était le diagnostic de grippe. L'enfant, en effet, présentait outre un mal de gorge des hypéresthésies diffuses telles qu'on les décrit dans la grippe; douleurs spontanées, mais que l'exploration ne réveille pas, de la céphalée, des phénomènes cérébraux psychiques, insomnie, délire, une atteinte profonde de l'état général, une asthénie nerveuse contrastant avec un minimum de localisation des phénomènes : tableau clinique rappelant de très près celui de l'infection grippale. La durée même de l'évolution n'est pas en contradiction avec un tel diagnostic. Cependant, bien des symptômes manquaient. Dans la grippe, la période d'incubation est pour ainsi dire nulle, l'invasion est presque toujours brutale. Lorsqu'il existe un stade prodromique, celui-ci est très court, quelques heures à deux jours. En même temps, il est marqué par un ensemble de symptômes que nous ne retrouvons nullement dans notre obser-

vation : frissons, vertiges, éblouissements, céphalalgie sus-orbitaire intense, rachialgie, courbatures.

Les arthralgies existent mais sont trop atténuées pour être traitées de douleurs grippales classiques. La prostration avec inquiétude vague est un phénomène connexe aux deux affections. Mais il convient de dire qu'on la retrouve dans de nombreuses maladies.

Reprenons l'observation du jeune B..., nous y voyons une longue période prémonitoire marquée par un mauvais état général. Pendant un mois, on assiste à une lutte qui va se terminer par la défaite de l'organisme. Vraiment la grippe ne nous présente rien de semblable. Du reste, pendant la période d'état et surtout à partir du 5 novembre, nous ne retrouvons ni la langue porcelainée de Faisans, ni les troubles psychiques prononcés, ni l'imprégnation profonde que laisse de plus en plus le processus grippal à mesure qu'il évolue. La convalescence même ne peut pas être classée dans ces convalescences pénibles où l'anémie est intense, où l'état souffreteux du malade fait constamment craindre une rechute ou des reliquats. Les signes physiques eux-mêmes ne nous semblent pas devoir faire songer à une forme spéciale de la grippe. Il ne s'agit évidemment pas de la forme nerveuse pour les raisons que nous avons données plus haut. Est-ce une forme gastro-intestinale, à prédominance de l'état typhoïde? pas davantage. Car les auteurs signalent, dans la variété typhique de la grippe, l'augmentation de volume du foie et de la rate. D'ailleurs, dans le cas qui nous occupe, les troubles gastro-intestinaux après avoir été au début au premier plan, sont ensuite effacés par les

signes pulmonaires. S'agit-il de la troisième forme ou thoracique? Nous lisons dans les auteurs que celle-ci débute par l'infection des voies respiratoires supérieures (coryza, catarrhe oculaire, photophobie, laryngite). Rien de tel n'existe dans notre observation, mais on pourrait nous objecter que les phénomènes stéthoscopiques sont dus à des congestions pulmonaires si fréquentes dans la grippe. Ces congestions se traduisent bien à l'auscultation par un souffle doux, par des râles sous-crépitants, mais elles sont rapides, essentiellement mobiles, siègent généralement au sommet, c'est le catarrhe grimpant de la grippe de Chnaoubert, de Moscou. Elles s'accompagnent, en outre, de symptômes fonctionnels très marqués (point de côté, dyspnée, angoisse respiratoire hors de proportion avec le peu d'intensité des signes stéthoscopiques, toux quinteuse spasmodique), de plus par l'élévation subite et de peu de durée de la courbe de température, elles impriment, au tracé thermométrique, un aspect tout spécial. Que l'on veuille bien se reporter à la courbe que nous avons donnée et l'on verra qu'elle ne présente rien de semblable. Cette forme thoracique, d'ailleurs, présente souvent des phénomènes bulbaires et notamment cardiaques, tels que tachycardie, arythmie. Or, l'auscultation de notre petit malade révélait un cœur normal. Disons pour terminer, que le fibrine diagnostic éliminait l'hypothèse de congestion simple et nous incitait à admettre une pneumonie.

Mais, dira-t-on, pourquoi ne pas accepter l'opinion d'une pneumonie grippale? Les auteurs admettent deux sortes de pneumonie au cours de la grippe. L'une,

lobaire, franche, aiguë, qui est un processus surajouté; l'autre, à allures insidieuses, à caractères anormaux, pneumomie grippale de Ménétrier. Cette dernière se distingue de la forme franche par l'absence de frisson initial, le peu d'importance du point de côté, l'absence de crachats rouillés, l'intensité de la dyspnée. A l'auscultation, on entend quelques râles sous-crépitants fins et un souffle léger. Cette variété est souvent bilatérale; la résolution en est lente, elle se termine fréquemment par suppuration ou gangrène. Son existence a été, d'ailleurs, très discutée. Pour MM. Gaucher et Thoinot, c'est une broncho-pneumonie. Le cas que nous avons relaté semble se rapprocher par plus d'un point de cette entité morbide : caractères insidieux et traînants de l'évolution, symptômes peu francs, absence de phénomènes importants, imprégnation totale de l'organisme leur constituent des caractères communs. Mais, chez le jeune B..., les symptômes cardio vasculaires étaient nuls, pas de douleurs précordiales, pas d'arythmie, pas de lipothymie. Or, chez les grippés, le cœur se fatigue vite, le pouls est très instable et ces malades sont toujours menacés d'asystolie. En outre, comme nous l'avons dit précédemment, l'état général semble s'être relevé à mesure que les phénomènes locaux se précisaient, et la convalescence ne fut pas du tout celle d'une grippe. Enfin, notion primordiale et qui doit faire éliminer toutes les formes de grippe que nous avons passées en revue, nous n'avons pas pu retrouver, dans les antécédents, la contagion grippale, pas plus d'ailleurs que l'existence d'une épidémie de grippe lorsque le petit malade commença à éprouver ses premiers malaises.

Il nous semble donc, sans contestation possible, que nous nous trouvons en présence d'une forme anormale de pneumonie. Ce cas peut-il être classé dans les variétés qui, jusqu'à présent, ont été décrites par les auteurs? Nous ne le croyons pas. Est-ce une pneumonie qui, d'abord latente, s'est peu à peu révélée? Rien ne justifie cette hypothèse. La pneumonie latente, telle qu'elle est conçue généralement, a la même évolution que la forme la plus franche. Son caractère principal est constitué par ce fait que les signes physiques, pendant longtemps, ne peuvent être perçus; mais les symptômes fonctionnels et généraux persistent entiers. Or, dans notre observation, les symptômes généraux sont très marqués, les symptômes fonctionnels à peu près nuls. Les signes physiques n'apparaissent que tardivement; il y a là une dissociation des trois grands groupes de phénomènes qui ne répond pas du tout à l'idée classique de la pneumonie latente. Mais c'est surtout l'évolution lente qui doit nous en éloigner.

Il s'agit donc bien d'une pneumonie prolongée. Doit-elle être comprise dans une des variétés de la triade classique ou bien faut-il, au contraire, créer pour elle une nouvelle catégorie de faits. Il est impossible de croire à la forme serpigineuse, car le foyer, loin de s'étendre, est resté toujours fixé dans la même région.

Nous n'admettrons pas davantage une double successive. La rudesse inspiratoire constatée dans le tiers inférieur du poumon gauche et précédant le processus d'hépatisation droit nous paraît simplement due à une congestion pulmonaire passagère. C'est évidemment de

la forme typhoïde que notre cas semble le plus se rapprocher. En lisant la description qu'en donne M. Comby et que nous avons déjà citée, nous relevons de sérieuses analogies : « Les signes physiques manquent pendant plusieurs jours, quelque soin qu'on mette à les chercher. — L'enfant est dans un état ataxo-adynamique très prononcé. Les signes physiques de la pneumonie deviennent enfin évidents, mais l'état typhoïde persiste, la défervescence est retardée, elle n'est pas brutale, elle simule, par ses oscillations descendantes, celles de la fièvre typhoïde ». Tous ces termes peuvent être appliqués à la maladie actuelle, sauf pourtant la persistance de l'état typhoïde. Mais ce sur quoi M. Comby n'insiste pas et qui nous a pourtant frappé à la lecture des observations publiées par les auteurs, c'est l'évolution toujours la même dans toutes les observations du processus en trois phases : la première, insidieuse, à troubles mal définis; la seconde, de pneumonie normale ou presque normale ; la troisième, de symptômes à nouveau imprécis. Entre la deuxième et la troisième période, il se produit une ébauche de défervescence bientôt suivie d'un redoublement des phénomènes généraux. Rien de tel ne se trouve dans le cas qui nous occupe. Aussi nous croyons-nous en droit de l'isoler dans une forme spéciale que nous appellerons *Pneumonie prolongée à signes atténués*.

En effet, le tableau clinique présenté par notre malade s'éloigne de beaucoup du type classique et même du type le plus fréquent chez l'enfant qui, pour la plupart des auteurs, ne doit pas être considéré comme une pneumo-

nie franchement régulière. Si nous examinons séparément les divers symptômes sans nous occuper de leur ordre chronologique, nous voyons que beaucoup sont loin de traduire une affection franche. C'est ainsi qu'on relève une rougeur des deux pommettes et non d'une seule, que les troubles oculaires manquent, qu'il n'y a pas mydriase ou myosis des deux pupilles, qu'à nul moment on ne signale aucune éruption d'herpès, qu'en un mot il n'existe aucun des phénomènes d'unilatéralité dont l'apparition est parfois si importante pour le diagnostic. La maladie a évolué lentement et d'une façon toute tempérée, sans complications. La fièvre a toujours été modérée, les signes physiques eux-mêmes, tant dans leur apparition que dans leur intensité, sont peu prononcés. Nous lisons que, pour retrouver du souffle, il faut faire tousser l'enfant. La ténacité des symptômes s'opposant au peu de franchise par lequel ils se manifestent n'est pas un des faits les moins curieux. En somme, deux grands caractères frappent notre attention : la persistance des phénomènes, l'atténuation de leur morbidité.

Voici comment nous croyons pouvoir interpréter le cas que nous avons observé : B... Gabriel, âgé de 8 ans, est atteint d'une infection de nature probablement pneumococcique. La porte d'entrée nous semble être la voie digestive (troubles gastro-intestinaux, inappétence, diarrhée). Pendant un mois son organisme paraît devoir en triompher, puis survient un redoublement du processus : l'enfant a de l'angine, peut-être même n'est-ce que de cette époque que date l'invasion complète de l'orga-

nisme. Alors se déroule une nouvelle phase où l'infection est générale, et où la réaction se fait en masse, sans qu'on puisse discerner une lutte plus vive dans un des tissus de l'économie. Phénomènes nerveux disséminés, douleurs dans les membres, céphalée, râles de bronchite, état typhoïde. Cette période dure du 24 octobre au 5 novembre. Puis survient la phase de localisation pulmonaire, marquée par la submatité, le souffle, les râles sous-crépitants. Cette nouvelle période est la dernière et aboutit à la convalescence.

Ici nous ne pouvons que répéter ce que nous avons dit au sujet de la pneumonie secondaire, nous croyons être en présence d'un cas de pneumococcie, qui est devenue secondairement pneumonie.

Nous avons recherché, dans les antécédents, ce qui pouvait expliquer cette forme anormale, rien ne nous a satisfait. Pendant la gestation, la mère n'a été atteinte ni de pneumonie, ni de grippe. On ne relève l'infection palustre ni chez l'enfant ni chez les parents. Lorsque B... est tombé malade, ce n'était pas en temps d'épidémie de pneumonie, l'enfant n'avait pas eu de pneumonie antérieure, il n'était ni alcoolique, ni intoxiqué par d'autres substances telles que le plomb. Tout au plus pouvait-on l'accuser d'être un peu débile, mais cette notion de terrain est vraiment trop insuffisante pour que nous l'admettions au rang de cause prédisposante de la pneumonie prolongée.

CONSIDÉRATIONS SUR LES FORMES CLINIQUES DE LA PNEUMONIE PROLONGÉE

Arrivé au terme de notre travail, nous devons chercher à réunir sous une même conception les diverses variétés que nous avons étudiées jusqu'à présent de pneumonies prolongées. Quel est ce caractère de prolongation qui, à lui seul, englobe toute une catégorie de formes, et que doit-on entendre exactement par lui. La notion de temps seule en est cause ; or, nous lisons dans les auteurs que, d'après elle, on peut classer les pneumonies en plusieurs groupes, dont les principaux sont le type suraigu ou foudroyant, le type aigu et enfin le type chronique. La pneumonie prolongée prend place entre les formes aiguës et les chroniques ; elle répond, à peu de chose près, aux variétés subaiguës des autres maladies, elle offre surtout une parenté avec la broncho-pneumonie continue dont l'étude est de date récente (1). Nous avons vu qu'il était facile d'en séparer les cas à tendance chronique et ceux à rechute.

Où s'arrête la pneumonie prolongée et où commence

(1) Broncho-pneumonie continue. ROSENTHAL. — *Revue de médecine.* mai 1903.

la chronique? Il est très difficile de donner des dates précises. D'ailleurs, dans notre définition, nous avons dit que la pneumonie prolongée, tout au moins au stade d'hépatisation pulmonaire, était une affection aiguë. Elle s'éloigne de beaucoup des divers tableaux cliniques présentés par la pneumonie chronique et notamment de celle qu'on a étudiée sous le terme de cachectisante. La confusion nous semble donc impossible.

Beaucoup plus difficile est la distinction avec la pneumonie à rechute. Nous y avons consacré précédemment un long paragraphe et nous avons essayé de démontrer que, pour qu'il y ait prolongation au sens propre du mot, il ne fallait, dans la succession des faits, aucune interruption.

Ainsi, la pneumonie prolongée, telle que nous la concevons, ne répond peut-être pas à l'idée qu'on serait tenté de s'en faire, de prime abord. Nous avons dit au début de notre étude que tout ce qui augmentait la durée de l'affection n'était pas facteur de pneumonie prolongée. Ainsi, une affection intercurrente, ainsi une complication, doivent, par leur présence même, faire éliminer du type que nous décrivons, les cas où on les observe. Nous en rétrécissons donc sensiblement le champ, pour y comprendre seulement les faits où tant l'évolution que les symptômes dépendent d'un seul processus, et où il y a continuité absolue des phénomènes.

M. Gillet, dans son article déjà cité (*Gazette des hôpitaux*) est plus exclusif encore.

Dans une classification des formes anatomiques, il décrit séparément la pneumonie migratrice, la double

successive et la prolongée vraie : « lorsque la longue durée de la maladie, reconnaît pour cause l'envahissement successif des régions pulmonaires, comme dans les formes migratrices ou serpigineuses, comme dans la forme double, on n'a pas, à proprement parler, affaire à la pneumonie prolongée vraie. » Il nous semble difficile d'admettre cette opinion qui, du reste, est en contradiction avec celle de la plupart des auteurs (MM. Comby, Leroux, Raybaud). La pneumonie serpigineuse nous présente un foyer d'hépatisation qui s'étend en s'amplifiant ; à cet accroissement anatomo-pathologique correspond une extension dans la durée. Nous ne voyons pas que ce caractère soit suffisant pour créer une forme spéciale. D'ailleurs, pour l'observateur, le retard de l'évolution est le grand phénomène qui domine le tableau clinique.

La pneumonie double successive ne mérite pas davantage d'être isolée, car si le foyer s'étend bien d'un poumon à l'autre, il n'y en a pas moins continuité des symptômes.

Nous retiendrons donc dans le cadre de la pneumonie prolongée les trois formes classique : serpigineuse ou migratrice, double successive, typhoïde et nous y ajouterons une quatrième variété, la pneumonie prolongée à signes atténués telle que nous l'avons décrite.

A quels éléments est dû dans chacun de ces groupes le retard de l'évolution ?

Dans la serpigineuse comme dans la double successive, c'est l'envahissement des régions jusque-là indemnes appartenant soit au poumon déjà malade, soit au pou-

mon primitivement sain que l'on peut seul incriminer. Nous classerons ces deux variétés dans une même catégorie sous le titre de *pneumonies prolongées par extension*.

D'ailleurs, de nombreuses analogies les relient. La pneumonie migratrice n'est migratrice qu'à condition de se développer dans le même poumon, et ce fait seul la distingue de la suivante. La double successive n'a de spécial qu'une localisation aux deux côtés de la poitrine, au lieu d'un seul. Dans les deux cas, on peut admettre une infection par propagation.

Il y aurait, dans la pneumonie, le même ordre de faits que dans des affections nombreuses et fort diverses. C'est ainsi qu'on a décrit, pour l'érysipèle, plusieurs types cliniques à pathogénie identique : Erysipèle fixe, migrateur, serpigineux, erratique et à distance. Notons que le terme de migrateur n'a pas la même signification que celui de serpigineux ; dans l'un, il s'agit d'un foyer superficiel envahissant les tissus avec une grande rapidité et sur une grande étendue ; dans l'autre, de foyers secondaires autour du foyer primitif et reliés à lui par une bande étroite de région malade. Les observations sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse appliquer à la pneumonie prolongée toutes ces divisions. Cependant, si la plupart des auteurs emploient, sans les distinguer, les termes de pneumonie migratrice ou de serpigineuse, on relève déjà des tentatives isolées de classification. Eichhorst parle de pneumonie progressive, Strumpell de pneumonie erratique, Storz de pneumonie récurrente. Ces appellations qui, souvent, sont employées indiffé-

remment pour désigner le même cas, et, par conséquent, encore fort confuses, recevront presque sûrement un jour leur véritable signification et il y a tout lieu de croire que le chapitre des pneumonies prolongées par extension sera aussi complet que l'est actuellement celui de l'érysipèle. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation n° 1, rapportée par M. Leroux, qui nous apparaît comme un cas très franc de pneumonie serpigineuse regressive. Qu'on veuille bien se reporter à cette observation recopiée à la fin de notre thèse, et l'on verra l'enchaînement rigoureux des faits. Dans une première période, la pneumonie est cantonnée au sommet droit, elle envahit ensuite progressivement le poumon du sommet à la base. M. Leroux même a soin d'insister « signes très nets, dit-il, matité, souffle, râles crépitants ». Il ne faut donc pas songer à des processus congestifs, plus rapides, plus mobiles, plus capricieux dans leur allure. Mais à mesure qu'il s'étendait en bas, le foyer d'hépatisation se réduisait en haut jusqu'au jour où la baisse de température semblait annoncer une défervescence imminente. Or, « sans aucun motif appréciable, sans qu'aucune complication survint, la fièvre remontait, le 19 au soir, le pouls s'élevant à 180 pulsations, la respiration à 70. »

En même temps, M. Leroux retrouvait les signes stéthoscopiques de la pneumonie au sommet droit, c'est-à-dire là où il les avait perçus en premier lieu.

La lésion resta ensuite cantonnée jusqu'à la guérison. La marche du processus nous apparaît très nette ; dans un premier temps, il se propage de proche en proche, affecte donc le type migrateur suivant la définition que

nous en avons donnée, puis quand cette période est terminée, que tout le poumon a été envahi, se manifeste dans une région autrefois malade et probablement encore incomplètement guérie, une nouvelle hépatisation. Or, nous connaissons ce mode particulier d'extension; il répond au fait connu dans l'érysipèle sous le terme de type à distance. Le foyer enfin, dans un troisième temps, reste fixe. Nous sommes donc en présence d'un complexus morbide résultant de la succession de trois caractères bien tranchés d'un même processus: infection par propagation de proche en proche, à distance, stationnaire. Ceci n'a pas lieu de nous surprendre, les faits en clinique étant groupés de façon moins rigoureuse que dans nos entités artificielles. Ce nouveau type nous semble devoir prendre place dans les pneumonies prolongées par extension, à côté de la migratrice et de la double successive et comme il est mixte, nous proposons pour lui le terme de *Serpigineuse régressive*.

A cette grande classe de pneumonies prolongées dont le retard dans l'évolution est dû au processus anatomique s'opposent les nombreux cas où l'élément dominant est fourni par la nature même de l'infection et par la façon dont se comporte l'organisme à son égard : nous voulons parler de la pneumonie typhoïde, de la pneumonie à signes atténués et d'une troisième variété dont nous ne possédons malheureusement qu'un cas publié par M. Raybaud et décrit par lui sous la dénomination de pneumonie prolongée aboutissant à la tuberculose. Ici pas d'affection intercurrente, pas de complication, pas même de nouveau processus surajouté au premier qui

viennent surcharger le tableau clinique et accroître par de nouvelles phases les périodes classiques de la pneumonie. Tout donne l'impression d'une lutte qui se continue par la défense de l'organisme et l'attaque opiniâtre de l'agent microbien. C'est la notion de terrain qui seule fournit les éléments de la durée et nous pouvons dire que ces cas sont des pneumonies prolongées sur place, entendant par là que le foyer pulmonaire reste le même et au même endroit. Nous les opposons donc aux pneumonies par extension. De plus, tandis que celles-ci méritent d'être appelées des pneumonies d'emblée, c'est-à-dire à infection localisée dès le début au poumon, les autres évoluent, comme nous l'avons montré dans un chapitre précédent, en une première phase de réaction générale que nous avons définie pneumococcique. Ce n'est que dans une période consécutive qu'apparaissent les symptômes révélateurs de l'hépatisation pulmonaire. Nous les décrirons donc comme des pneumococcies ayant tendance à se localiser et devenant secondairement des pneumonies. Cette conception nous permet non-seulement de comprendre la suite des faits, mais encore de réunir en une même vue pathogénique des cas qui semblaient jusque là par leurs allures symptomatiques, devoir être séparés.

Si nous reprenons les observations que nous avons précédemment étudiées, nous voyons que la phase d'hépatisation pulmonaire est toujours précédée par une période que nous avons appelée de réaction en masse, voulant dire par là que tout l'organisme se défendait sans qu'il fut possible de discerner dans la lutte un lieu

précis d'élection. Cette symptomatologie générale fut loin de nous présenter toujours le même aspect; les auteurs l'appellent, tantôt état typhoïde, tantôt état grippal. Dans une observation même, nous n'avons pas hésité à dire que le début simulait l'invasion de la rougeole. Or, comme nous l'avons déjà prétendu dans notre discussion de la pneumonie secondaire, nous croyons que ces modes de réaction traduisent beaucoup plus la façon de résister de l'organisme que la manière d'attaquer de l'agent microbien. Dans les pneumonies particulièrement, pourquoi ne pas admettre la possibilité d'une réaction tantôt pseudo-typhoïde, tantôt pseudo-morbilleuse, tantôt pseudo-grippale, tantôt même affectant d'autres types que nous n'avons pas encore constatés.

Comment grouperons-nous ces pneumonies post-pneumococciques? La notion d'évolution nous est ici d'une grande utilité. Les unes, en effet, parcourent leur cycle en trois temps, les autres sont simplement marquées par la succession de deux périodes. Dans les premières, nous rangerons les pneumococcies pseudo-typhoïdes dont nous avons relaté une observation publiée par M. Leroux (observation n° II) et deux courbes prises dans l'article de M. Comby, et les pneumococcies pseudo-grippales dont nous possédons un cas (observation III) de M. Raybaud. Ces variétés sont caractérisées par l'existence d'une période initiale insidieuse à laquelle succède une phase d'hépatisation pulmonaire dont la durée est sensiblement la même que dans la pneumonie normale. Enfin, après une tentative avortée de défervescence, survient une recrudescence des phénomènes généraux et l'affection

se termine par une dernière période dont les symptômes sont à nouveau imprécis.

Dans les secondes, nous classons deux types nouveaux, la pneumococcie pseudo-morbilleuse dont l'observation IV de M. Raybaud nous est un exemple et la pneumonie prolongée à signes atténués, qui, pour nous, n'est qu'une variété de pneumococcie pseudo-typhoïde. Si l'on s'étonne de la dénomination que nous avons donnée à l'affection de la jeune Simonne X..., nous répondrons qu'une invasion brusque, marquée par du catarrhe oculo-nasal, de la toux gutturale, de gros râles bronchiques, de l'hyperthermie sans prostration accentuée de l'état général, peut très bien faire songer au diagnostic de rougeole; que la longue période qui suivit du 18 au 27 janvier, ne nous semble pour des raisons que nous avons déjà données dans la discussion de la pneumonie secondaire, pouvoir relever que de l'infection pneumococcique ; qu'enfin, dans la seconde phase, la très grande netteté des signes stéthoscopiques contrastant avec l'absence de tout phénomène physique à la première période, nous prouve l'existence d'un foyer d'hépatisation pulmonaire apparu seulement le 27, ayant évolué en six jours et s'étant terminé comme dans la pneumonie la plus franche. La pneumonie prolongée à signes atténués, avons-nous dit lorsque nous l'avons exposée, est une variété de pneumococcie pseudo-typhoïde. Elle offre en effet une longue période dont la note clinique est surtout fournie par l'état général « à ce moment, on est surtout frappé par l'aspect du malade, qui présente de grandes analogies avec l'état typhoïde — rien n'attire

particulièrement l'attention du côté des organes respiratoires ». Ce n'est que 10 jours après, qu'apparaissent les symptômes révélateurs de l'hépatisation pulmonaire. La pneumonie évolue ensuite pour son propre compte, avec elle se termine la maladie. Cependant, il convient de faire quelques réserves. L'état typhoïde n'est pas franc, il s'accompagne de douleurs et d'hypéresthésies diffuses, il cesse avec la période de localisation. De plus, la pneumonie elle-même n'a ni l'allure, ni la symptomatologie qu'elle revêt dans les autres formes pseudo-typhoïdes, autant de caractères qui la distinguent de ces dernières et légitiment la place que nous lui avons assignée.

Nous avons volontairement rejeté à la fin de ce chapitre l'examen critique de l'observation publiée par M. Raybaud sous le titre de pneumonie prolongée aboutissant à la tuberculose. Elle ne diffère en effet des précédentes que par son mode de terminaison. Qu'on veuille bien se reporter à la copie que nous en donnons à la fin de notre thèse et l'on retrouvera, dans la succession des faits, les phases sur lesquelles nous avons tant insisté, 1° de pneumococcie, 2° de pneumonie. Rien de spécial n'apparaît dans l'évolution de cette dernière et la tuberculose nous semble s'installer sur un terrain débilité au même titre qu'elle complique la convalescence de la rougeole ou de la coqueluche par exemple.

En résumé, nous avons vu qu'il y avait deux grands facteurs de pneumonie prolongée, l'élément anatomo-pathologique et la notion étiologique. Existe-t-il des pneumonies d'emblée, dont le foyer reste à la même place

et dont le cycle, sans modification du groupement symptomatologique, soit augmenté? Une telle forme, si elle se rencontre, est évidemment la pneumonie prolongée vraie, car elle ne doit son entité qu'à l'élément fourni par la durée et elle répond bien ainsi, d'une façon précise, au terme de pneumonie prolongée. Il n'en existe pas actuellement dans la science d'observation publiée; d'ailleurs, elle ne semble guère possible que par la notion de terrain.

Ce sont donc les caractères d'extension du foyer (forme serpigineuse, migratrice, erratique, à distance, double successive) ou d'intensité de l'infection (pneumococcie pseudo-typhoïde, pseudo-grippale, pseudo-morbilleuse, atténuée) qui, seuls jusqu'à présent, peuvent être accusés de causer le retard de l'évolution.

Nous tenons à dire, en terminant, que nous considérons la classification que nous avons donnée comme artificielle. En effet, pour créer une forme, nous avons été obligé d'avoir exclusivement en vue un seul caractère et de bâtir des types schématiques sur une seule qualité. Mais si, pour la clarté de nos descriptions, nous avons admis des entités morbides par trop simples, nous n'en reconnaissons pas moins que ce sont là pures vues de l'esprit et que, dans la réalité, les cas que l'on peut observer sont beaucoup plus complexes. Ils réunissent souvent plusieurs éléments appartenant à des types différents et par conséquent ne pourraient rentrer dans les limites trop étroites que nous avons fixées, si nous établissions entre elles, ce qui est loin de notre pensée, des barrières infranchissables. C'est ainsi qu'au cours de

nos recherches, nous avons pu nous procurer des observations qu'à la rigueur on aurait pu faire rentrer dans telle ou telle forme de pneumonie prolongée; d'autres encore, dont les termes étaient fusionnés avec des symptômes appartenant à des formes que nous avons rejetées du cadre de notre étude. Nous nous excusons donc d'avoir, pour satisfaire à une nécessité que l'ordre et la précision scientifique nous imposaient, tenté une classification factice.

RAPPORTS DE LA PNEUMONIE PROLONGÉE AVEC LES AUTRES FORMES DE PNEUMONIE CHEZ L'ENFANT

FRÉQUENCE. — La pneumonie prolongée nous paraît relativement rare. Si l'on examine la statistique publiée dans la *Revue médicale de l'Est* par MM. Kaler, Jeandelize et Lefèvre ont voit que sur 100 cas de pneumonie franche chez l'enfaut, 14 fois seulement la défervescence fut retardée et encore nous demandons-nous si certaines ne doivent pas être éliminées. Dans une lettre adressée à M. le professeur agrégé Méry, M. le professeur Weill, de Lyon déclare qu'il n'en possède que quelques cas : « naturellement j'exclus les pneumonies compliquées ou à complications douteuses comme deux de celles que j'ai empruntées à ma collection d'hôpital et que je vous ai adressées, vous laissant juge d'en faire ce que bon vous semblera. » Cependant il ajoute que ses observations de clientèle sont plus nombreuses, « je puis affirmer que j'ai vu en consultation, outre les trois cas précités au moins cinq à six cas analogues qui sont la reproduction des précédents. »

Nous ne sommes pas davantage renseigné sur les rapports de la pneumonie prolongée avec les autres formes et

particulièrement avec la pneumonie cérébrale, la splénopneumonie de M. le professeur Grancher, la pneumonie contusive et les cas étudiés par M. le docteur Souques sous le terme de pneumonie du vague. M. d'Espine, au Congrès de Rome 1894, a décrit sous la dénomination de pneumonie rudimentaire, d'une part, les pneumonies abortives, d'autre part, les pneumonies de durée plus longue. M. Blasi au même Congrès y a fait rentrer les pneumonies cachectiques. Dans la pensée de ces auteurs, l'appellation de rudimentaire devait indiquer que les symptômes et surtout les signes physiques sont atténués. M. Gillet dans son article de la *Gazette des Hôpitaux* (*loco citato*) s'est fait la défenseur de cette opinion : « il ne serait plus ici question de modalité spéciale dans la marche et la durée de l'infection pneumococcique, ni de l'effacement général des phénomènes pathologiques. La pneumonie rudimentaire ne serait pas une pneumonie légère, frustre, à lésions atténuées, à symptômes de même atténués.

Rudimentaire, la pneumonie est atténuée non en qualité mais en quantité. La portion du poumon atteinte est plus limitée, c'est affaire de cubage. Rien dans ces conditions n'empêche toutefois que, *sans se prolonger*, cette forme de pneumonie évolue pendant un certain temps ; elle est frustre en tant que localisation, elle peut souvent n'être aussi qu'abortive, mais elle ne tourne pas court inévitablement. Elle ne rentre plus dans les formes évolutives, mais dans les formes anatomiques de la pneumonie franche. C'est le contre-pied de la pneumonie massive. Ce n'est pas ainsi que l'ont compris

quelques auteurs qui semblent s'être servis indifféremment du mot abortif et du mot rudimentaire ; ils n'ont pas pris cet adjectif dans sa véritable signification. Il y aurait peut-être avantage à maintenir la rectification, car elle correspond à des faits d'observation. — Il n'y a pas là querelle de mots, mais clarté de classification. » Nous n'aurions pas consacré ce long paragraphe aux pneumonies rudimentaires si, dans la classification qu'il donne des formes anatomiques, M. Gillet n'y avait groupé sous le titre de pneumonies rudimentaires ou atténuées les deux variétés abortives et prolongées. Or, d'après la définition de MM. d'Espine et Blasi, d'après l'article même de M. Gillet, il semble bien que ne rentrent dans le cadre des pneumonies rudimentaires, que les cas à évolution rapide ou tout au plus normale.

Nous avons vu, au cours de notre travail, qu'il existait une entité prolongée à signes atténués, mais que celle-ci était par trop rare pour que, négligeant les tableaux cliniques bruyants de la pneumonie typhoïde et des pneumonies par extension, on fit abstraction de ces dernières pour ranger tous les faits sous le terme de rudimentaire.

Etiologie. — Nous ne possédons que des notions fort vagues sur l'étiologie de la pneumonie prolongée, cependant nous croyons pouvoir dire que c'est surtout aux deux extrémités de la vie, qu'elle a été remarquée. Ce fait n'a pas lieu de nous surprendre, car on l'observe dans de nombreuses maladies et il semble que c'est surtout le terrain qui se trouve être l'élément en cause. Nous ne

reprendrons pas ici le parallèle si fréquemment établi entre les affections des enfants et celles des vieillards; il nous suffira d'ajouter que le cas rapporté par nous d'entité à signes atténués rappelle de très près le complexus clinique observé généralement chez ces derniers.

Le sexe ne nous paraît pas avoir une grande influence dans l'étiologie de la pneumonie prolongée.

Les autres causes prédisposantes, sol natal, climat, saisons, ont peut-être une répercussion, mais elle est jusqu'à présent ignorée.

Les états pathologiques antérieurs ont une influence encore très peu connue. M. Blasi, au Congrès de Rome 1894, a rappelé « avec juste raison que chez les enfants cachectiques on ne rencontre pas seulement la broncho-pneumonie, mais aussi la pneumonie lobaire fibrineuse (1).» M. Titomanlio parle des anomalies fréquentes chez les enfants athrepsiés et les hérédo-syphilitiques et les compare aux pneumonies des vieillards et des diabétiques. Ces cas, d'ailleurs, semblent devoir s'appliquer difficilement aux pneumonies prolongées.

Pathogénie. — Nous avons vu dans les considérations, que nous connaissons seulement deux grands facteurs de prolongation, l'élément anatomo-pathologique et l'intensité de l'affection pneumococcique. Nous prions de bien vouloir se reporter au développement que nous avons fait de cette conception.

---

(1) Comby. — Traité des maladies de l'enfance. Tom. IV.

Microbiologie. — Quel est le rôle du pneumocoque dans le retard de l'évolution, quelle influence peut avoir une association microbienne? Les données trop peu précises que nous possédons à ce sujet, ne nous permettent malheureusement pas de répondre à cette question.

Anatomie pathologique. — Si, dans la plupart des cas, les signes stéthoscopiques ont été assez nets pour montrer l'existence de foyers d'hépatisation pulmonaire, et révéler la marche progressive ou saccadée du processus, la vérification anatomique, par contre, a toujours manqué. Aussi sommes-nous réduits à des conjectures. En examinant les rapports de la pneumonie prolongée avec le siège de la lésion, nous avons remarqué que la forme typhoïde s'observait surtout lorsque celle-ci occupait le sommet. Mais il convient de dire que ce phénomène n'a pas une grande importance en raison de la fréquence de la pneumonie du sommet chez les enfants. Aussi trouvons-nous peut-être exagérées les conclusions des auteurs qui s'étonnent des rapports de la forme typhoïde avec la pneumonie du sommet à noyau central. « Il y aurait retard de l'évolution dans les pneumonies du sommet d'après Eugen, Schlesinger. » (Gillet, *Gazette des Hôpitaux*.)

Complications. — On sait que l'existence d'une complication survenant avant le 9^{e} ou 10^{e} jour, époque de la défervescence et allongeant la durée de la maladie doit éliminer l'idée de pneumonie prolongée. Mais que celle-ci apparaisse, par exemple, le 18^{e} jour de l'infection, il

s'agit alors d'une pneumonie prolongée qui se complique. A part le cas cité par M. Raybaud et ayant abouti à la tuberculose, nous n'avons relevé de processus aggravant la lésion initiale que dans les formes migratrices : « Souvent dans ces formes se voient des complications diverses, soit en particulier des broncho-pneumonies, des pleurésies purulentes, des péricardites. Il semblerait que cette forme, avec ses variétés diverses, tire un certain degré de variété d'une part de l'extension proprement dite du processus pneumonique, et d'autre part et surtout de sa nature même d'une virulence plus exaltée. » (Gillet, *Gazette des Hôpitaux.*)

Pronostic. — Le pronostic doit donc être réservé dans les diverses formes de pneumonie prolongée.

Dans la serpigineuse, il est aggravé par le fait de l'extension de la lésion et la suppression d'une plus grande portion du champ de l'hématase.

Dans la double successive, l'infection du poumon sain, alors que le poumon primitivement atteint est encore malade, rend la situation périlleuse.

Dans la typhoïde, l'intensité de l'infection n'est pas toujours compensée par la résistance de l'organisme, surtout chez les enfants débilités. La variété prolongée à signes atténués nous paraît être une de celles dont l'issue doit être regardée comme le plus favorable.

Enfin, la convalescence elle-même mérite d'être surveillée ainsi que nous l'apprend l'observation complète de M. Raybaud qui nous montre la tuberculose comme le terme ultime du processus.

Des affections qui simulent les formes de la pneumonie prolongée

Les formes que nous avons décrites de pneumonie prolongée peuvent, par le fait même qu'elles s'éloignent du type classique, prêter facilement à confusion.

Ce sont celles qui présentent une prédominance de l'état général qui sont les plus souvent méconnues. « Les formes à début typhoïde prêtant plus facilement que d'autres à l'erreur. L'enfant accuse souvent sa douleur de côté très bas, dans l'abdomen plutôt que dans la poitrine, une pneumonie droite, avec point douloureux localisé plus ou moins près de la fosse iliaque, pourrait laisser croire à une fièvre typhoïde, parfois même à une appendicite. Il importe donc de songer toujours à ces formes spéciales de pneumonie, d'en rechercher minutieusement les symptômes et de ne poser un diagnostic qu'après mûr examen. » (Raybaud. *Marseille Médical*). Souvent, comme dans l'observation II de M. Leroux, c'est le sérodiagnostic qui en restant négatif pourra seul faire éliminer l'hypothèse d'infection Eberthienne.

La variété prolongée à signes atténués peut faire songer à la forme pneumonique de la tuberculose pulmonaire aiguë; nous avons vu en la discutant que ce diagnostic était relativement facile.

Parfois on aura à discerner la pneumonie prolongée des pneumonies appelées secondaires et dont une des plus fréquentes est la pneumonie grippale. Les deux genres d'affection présentent en effet des caractères communs,

symptomatologie anormale, évolution retardée. De plus « au point de vue bactériologique, la pneumonie grippale chez les enfants ressortit au pneumo-diplocoque et non au bacille de Pfeiffer. » Mais elle « se montre d'une façon épidémique plutôt qu'endémique ». (Gillet, *Gazette des hôpitaux*). De plus elle s'accompagne d'une asthénie nerveuse très accentuée, stigmate de toute affection grippale.

Les congestions pulmonaires ont été souvent la cause d'erreurs, M. Revilliod attire l'attention sur ces lésions anatomiques qui peuvent précéder ou suivre la pneumonie et de ce fait la faire paraître plus longue (Revilliod. Thèse de Paris, 1886).

« M. d'Espine cite des cas ou l'examen bactériologique a pu mettre le pneumocoque en évidence. Ce microbe en effet semble bien avoir la faculté de déterminer, suivant les cas, des lésions plus ou moins étendues et plus ou moins massives. Tantôt la réaction s'arrête à la période d'engouement (congestion pulmonaire, fluxion de poitrine, pneumonie abortive, pneumococcie thoracique atténuée de Grasset) tantôt cette réaction aboutit à l'hépatisation (pneumonie franche, classique et complète). » (Comby, *Traité des maladies de l'enfance*. Tom. IV.)

Il est donc parfois fort difficile de distinguer dans le cours d'une pneumonie les phénomènes qui relèvent de la congestion et les symptômes qui décèlent un foyer d'hépatisation. D'une manière générale on peut dire que le complexus morbide est plus rapide, plus mobile dans la congestion. Dans son article sur la pneumonie double, M. Gillet est amené à écrire : « dans le diagnostic on peut se tromper en moins

comme en plus. On peut être amené à diagnostiquer une pneumonie double qui n'existe pas en réalité. On peut, en effet, entendre du côté sain un souffle bronchique de propagation ou bien encore un léger souffle et des signes de congestion hypostatique ; mais la pneumonie n'en est pas moins unilatérale. » Ce que M. Gillet dit pour la forme double, est applicable à toutes les pneumonies par extension.

Nous avons volontairement réservé à la fin de ce chapitre le diagnostic avec une affection qui est connue de date récente et qui nous semble proche parente de la pneumonie prolongée : la broncho-pneumonie continue comme l'a appelée le premier auteur qui l'a observée, M. le Docteur G. Rosenthal (*Revue de Médecine*, juin 1902). « Nous avons décrit, sous le nom de broncho-pneumonie pseudo-lobaire continue, une forme clinique de cette affection caractérisée essentiellement par les phénomènes suivants :

1° début par une phase de broncho-pneumonie banale présentant l'aspect clinique ordinaire ;

2° régression des lésions qui se cantonnent en un foyer pseudo-lobaire ;

3° longue durée de l'affection, ce qui concorde avec la vitalité considérable de l'entérocoque ;

4° prédominance des phénomènes généraux, atténuation des signes fonctionnels, hyperthermie souvent polycyclique quelquefois peu marquée, cachexie simulant la tuberculose pulmonaire ;

5° absence du bacille de Koch (examen sur lamelle, inoculation) ». Et l'auteur conclut à « l'indépendance

clinique, bactériologique et anatomique de cette forme de pneumopathie. »

L'histoire rapportée par lui de l'affection du petit Jules V..., est on ne peut plus remarquable tant par la netteté de son exposition que par la richesse des examens pratiqués au laboratoire.

Nous prions de bien vouloir se reporter à cette observation, que nous avons fait imprimer à la fin de notre thèse en raison des liens qui semblent l'unir à celles que nous avons nous-même colligées. Nous sommes heureux d'avoir retrouvé dans le travail de M. Rosenthal pour un sujet analogue la même compréhension du processus morbide, les mêmes explications de l'enchaînement des faits que nous avons fournis pour les diverses formes de la pneumonie prolongée.

Pneumonie à Rechute

Raybaud (Marseille-Médic.)

Observation II

Verd... Jules, âgé de 3 ans, entre le 22 septembre 1900 dans le service de M. le professeur d'Astros, salle Argenti, nº 15. L'enfant est au 4e jour de sa maladie ; on constate un foyer de pneumonie au sommet droit, matité, souffle et râles fins dans la fosse sus épineuse, dyspnée assez marquée. — L'enfant a de la diarrhée fétide.

Otorrée ancienne à gauche. La température présente de grandes oscillations : 40°2 — 39°7 le soir, 37°5 le matin ; le 24 septembre elle ne s'élève pas au-dessus de la normale,

tandis que les signes d'auscultation persistent encore ; le 25, poussée vespérale à 38°4. La défervescence est complète à partir du 26 septembre, huitième jour de la maladie. A cette date, l'auscultation ne révèle plus que quelques râles de retour qui disparaissent bientôt, la restitutio ad integrum paraît parfaite.

La convalescence évoluait normalement et l'enfant paraissait complètement rétabli, lorsque, le matin du 5 octobre, on relève une température de 40°7. L'enfant ne se plaint d'aucun malaise ; l'examen de l'appareil respiratoire ne fait découvrir aucun réveil des lésions du sommet droit ni aucune lésion nouvelle ; les autres appareils fonctionnent normalement. La température baisse, le soir à 39°1 et le lendemain à 37°2, sans qu'on ait pu mettre en lumière la cause de cette brusque poussée fébrile. — Le 8 octobre, après 2 jours d'apyrexie, la fièvre s'élève encore, le soir à 39°6. La respiration est normale à droite, un peu rude à la base gauche. Le 9, pas de fièvre ; le 10, température vespérale de 40°4 ; il n'y a toujours que de la rudesse respiratoire à gauche. L'enfant a, en outre, de la diarrhée jaune très fétide. Le même état persiste les jours suivants ; la courbe thermique prend le type de grandes oscillations, atteignant le soir jusqu'à 40°7 et retombant le matin à 37°, mais avec des irrégularités, journées entières d'apyrexie ou bien défervescence matinale incomplète.

La quinine ne modifie nullement la température. — L'enfant tousse peu ; l'auscultation des poumons révèle toujours de la rudesse à la base gauche, mais rien de plus. — Les troubles digestifs persistent : langue légèrement saburrale, diarrhée avec aspect lientérique des matières.

Le 20 octobre, les signes pulmonaires s'accentuent, la respiration est soufflante dans tout le poumon gauche, à la pointe de l'omoplate on entend des râles fins, éclatant en bouffées dans les grandes inspirations ; submatité à la percussion du côté gauche. Du côté droit, la respiration est

normale. — La toux est rare, la suffocation peu marquée. La température forme un plateau à 39°7 - 39°8 pendant 2 jours, le 20 et le 21 octobre. Le 22 octobre la température baisse aux environs de 38° et les signes d'auscultation s'atténuent.

Le 23 octobre, la défervescence est complète ; il n'y a plus de râles. Le 24, poussée fébrile à 39°4 sans répercussion sur le poumon ; dès le lendemain la température revient à la normale. Du 25 au 31, la courbe thermique demeure encore irrégulière, s'élevant parfois à 38° et même à 39°, mais les signes pulmonaires ont absolument disparu.

Le 1er novembre, l'enfant arrive à l'apyrexie définitive ; on note même, le 3, une température hypothermique à 36°5 (rectale). Le petit malade qui avait été très abattu par cette période fébrile commence à devenir plus vif et plus gai. — L'appétit revient rapidement et l'on ne constate plus de troubles digestifs. L'examen des poumons ne révèle plus aucun signe qui puisse faire redouter la permanence de quelque lésion chronique et la guérison est parfaite lorsque l'enfant quitte l'hôpital le 18 novembre.

Pneumonie à rechute

Observation due à l'obligeance de M. le professeur Weill de Lyon.

La nommée G... Antoinette, âgée de 8 ans, rentre le 12 mai 1894 dans le service de M. le profeseur Weill, salle Saint-Ferdinand, lit nº 26.

A. H. — Père et mère bien portants. Un frère et une sœur bien portants.

A. P. — Rougeole à 6 ans. Pas de coqueluche. La petite a été abandonnée par son père et sa mère depuis 2 ans et placée

dans une providence, en sorte que les renseignements manquent sur la première enfance.

La petite se portait très bien lorsqu'elle est tombée brusquement malade il y a 4 jours. Elle a été prise vers le soir de céphalée et de vomissements ; en même temps elle se sentait mal au cœur avec de la faiblesse générale, de la courbature et des douleurs dans les jambes.

Elle n'a pas eu de diarrhée pendant ces quatre jours ni de douleurs abdominales.

Elle tousse un peu depuis le début, la toux est sèche, peu fréquente, non quinteuse.

Pas d'expectoration.

A l'examen on constate une langue sèche et rouge, la petite malade se plaint d'une soif très vive.

Aux poumons — matité au sommet droit en avant et en arrière ainsi que dans l'aisselle.

En arrière la matité se prolonge jusqu'en bas. Les vibrations sont augmentées à ce niveau.

A l'auscultation on entend un souffle tubaire très intense au deuxième temps de la respiration en avant, dans l'aisselle et en arrière jusqu'en bas.

On n'entend pas de râles crépitants fins. Du côté gauche on a un peu de propagation du souffle vers le sommet, mais pas d'autres signes d'auscultation. La respiration s'entend bien dans toute la hauteur. Respiration = 72, courte et régulière. Interrogée sur le début de la maladie la petite ne se rappelle pas avoir eu de points de côté ; elle accuse seulement une douleur à la région précordiale.

Elle se souvient bien avoir eu des frissons ces jours-ci et encore aujourd'hui.

Au cœur, la pointe bat dans le 4e espace. Pas de souffle. Les bruits sont rapides et réguliers. Pulsations = 160. Peu de douleurs abdominales. La région hépatique semble un peu sensible à l'exploration. Matité = 7 cent.

Pas de matité splénique. Céphalée persistante. Facies

rouge vultueux, les deux pommettes sont également colorées. Température 40°4, pas de délire.

13 mai. — Ce matin la matité persiste en avant dans l'aisselle et surtout en arrière dans toute la hauteur du poumon droit. A l'auscultation le souffle est beaucoup moins intense en avant, on l'entend cependant encore tout à fait sous la clavicule et au sommet de l'aisselle. En arrière il persiste dans presque toute la hauteur.

On trouve ce matin un foyer de râles inspiratoires un peu plus gros que des râles crépitants au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Matité hépatique = 8 cent. Matité splénique = 5 cent. 1/2. Respirations = 68. Pulsations = 132.

14 mai. — La température se maintient toujours autour de 40°. L'état général se maintient. En avant, mêmes signes qu'hier, en arrière, persistance de la matité et du souffle dans toute la hauteur. Vers la base on trouve un foyer de râles crépitants fins inspiratoires. Du côté de l'aisselle les râles deviennent plus gros et prennent le caractère des râles de retour.

Matité hépatique = 8 cent.

Matité splénique = 5 cent. 1/2. Pulsations = 132. Respirations = 68.

Les urines sont troubles et contiennent une assez grande quantité d'albumine.

15 mai. — Persistance des mêmes signes qu'hier. Les râles crépitants fins ont disparu ; on trouve de gros râles inspiratoires à la place. Un foyer de râles plus fins au sommet de l'aisselle.

16 mai. — La défervescence a eu lieu hier soir. Ce matin, la température est normale.

Pouls = 88. Respirations = 68. Matité hépatique = 8 cent. Matité splénique = 5 cent. 1/2. Mêmes symptômes pulmonaires.

18 mai. — La malade qui avait eu sa défervescence est remontée hier à 11 heures du matin à 40°.

19 mai. — La malade continue à avoir des oscillations de température, elle se sent bien comme état général et demande à se lever. A l'auscultation, le souffle persiste seulement en arrière au sommet dans la fosse sus-épineuse, au-dessous, on entend des râles jusqu'en bas et aussi dans l'aisselle, mais ils sont moins nombreux. Rien en avant.

23 mai. — Depuis hier la petite malade n'a plus d'oscillations de température. Celles-ci n'ont d'ailleurs jamais été très élevées, 39°4 au maximum. Hier la température s'est élevée seulement à 38°1. Elle va très bien et se lève une partie de la journée.

26 mai. — La petite va très bien. Localement, il n'y a pas de différence de sonorité sensible en arrière; en avant, elle est peut-être légèrement diminuée du côté droit. A l'auscultation ni râle ni souffle; on entend seulement un peu moins bien la respiration du côté droit que du côté gauche dans les 2/3 supérieurs du poumon en arrière; dans le 1/3 inférieur, il n'y a pas de différence. En avant on a aussi un peu d'obscurité de la respiration du côté droit ainsi qu'au sommet de l'aisselle.

Elle tousse encore un tout petit peu, mais reste levée toute la journée. Du sang recueilli avec les précautions aseptiques d'usage a été ensemencé le 22 mai sur bouillon et sur gélose. Les cultures sont restées négatives; on n'a pas retrouvé le pneumocoque à l'examen microscopique.

7 juin. — Rate = 5 cent. Foie = 6 cent. Encore un peu d'obscurité respiratoire.

8 juin. — La malade part.

Pneumonie migratrice

Raybaud (Marseille méd.).

Observation I

Pat....., Jean, âgé de 4 ans 1/2, entre le 3 décembre 1900

dans le service de clinique des maladies des enfants, de M. le professeur Léon d'Astros, salle Argenti, nº 6.

La maladie a débuté le 25 novembre ; en habillant son bébé, la mère s'est aperçue qu'il avait pris brusquement la fièvre ; dans la matinée, transpiration abondante et vomissements. Depuis lors, l'enfant a gardé une température assez élevée ; la toux est restée rare, pas de douleurs de côté, diarrhée abondante. Le médecin de la ville a constaté une pneumonie de la base gauche, et a fait appliquer à ce niveau un vésicatoire.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est au huitième jour de la maladie, la température s'élève à 40°3. La toux est rare, pas d'expectoration ; respiration très fréquente à type expiratoire. La percussion fait constater une matité absolue au sommet gauche en avant, de la submatité dans toute la hauteur en arrière ; à l'auscultation on trouve du souffle et des bouffées de râles crépitants au sommet gauche, en avant dans le creux axillaire gauche, de l'obscurité de la respiration en arrière, rien à droite ; l'enfant a une légère diarrhée.

Les symptômes généraux et les signes physiques persistent les jours suivants ; le 5 décembre l'enfant a de nouveau quelques vomissements ; l'examen des urines montre 1 gramme d'albumine par litre au tube d'Esbach. Le 6 au soir la température s'élève à 40°8.

Le 7 décembre, la température ne s'élève qu'à 39° ; la dyspnée est bien moins intense ; le souffle et les râles fins ne s'entendent plus que sous la clavicule gauche. Le 8 décembre, l'amélioration s'accentue, le souffle diminue d'intensité, les râles de retour apparaissent. Les urines ne contiennent plus que des traces d'albumine.

Le 9 décembre, soit au 14e jour de la maladie, la température revient à la normale ; le 10 il ne reste plus à l'auscultation que de la rudesse au sommet gauche ; la diarrhée a cessé, les urines ne contiennent plus d'albumine. Le 13 décembre, tous les symptômes ont complètement disparu et l'enfant sort parfaitement guéri le 28 décembre.

En résumé, la pneumonie avait parcouru successivement de bas en haut, tout le poumon gauche, prolongeant son évolution pendant 14 jours.

Pneumonie Serpigineuse régressive

(H. Leroux. — Bulletin de la Société de Pédiatrie. de Paris. 13 nov. 1900.)

Observation I

Dans le mois de février dernier, j'ai été appelé pour voir dans ma clientèle un enfant de 2 ans et demi, souffrant depuis 24 heures ; — c'était un gros et très vigoureux garçon doué d'un robuste appétit et que je n'avais eu l'occasion de soigner l'an passé que pour une très légère coqueluche.

A mon premier examen, le 9 février après-midi, je constatai une température élevée : 40°3, la respiration courte — mais je ne trouvai aucun des signes attestant l'existence d'une pneumonie soupçonnée. Le lendemain matin, je pus entendre un souffle très limité au sommet droit en arrière ; du 9 au 16, la fièvre resta très élevée, abaissée seulement par un lavement vespéral d'antipyrine de 1 gr. 50 qui calmait l'enfant et lui permettait de dormir ; pendant cette période, les signes physiques descendaient peu à peu du sommet à la base — signes très nets, matité ; souffle, râles crépitants — et à mesure que la matité s'étendait en bas, elle se réduisait en haut. Les 17 et 18 février la fièvre baissa, les signes locaux se réduisirent ; je croyais à la guérison imminente, quand, sans aucun motif appréciable, sans qu'aucune complication survint, la fièvre remontait le 19 au soir, le pouls s'élevant à 180 pulsations, la respiration à 70, et en même temps je retrouvais au sommet droit dans la fosse sus-épineuse et un peu la fosse sous-épineuse, les signes du retour offensif de la pneumonie ; on les percevait aussi, mais très affaiblis, sous la clavicule. Depuis le 19 jusqu'au 25, dernier jour d'hyperthermie la lésion

pulmonaire resta cantonée au sommet droit, sans avoir la marche serpigineuse de la première poussée.

Le traitement consista essentiellement en compresses mouillées sur le front dans la journée et lavement d'antipyrine la nuit, du 12 au 20 février, puis un dernier lavement le 25, précédé par quelques doses de sulfate de quinine les 3 jours précédents, et enfin un petit vésicatoire le 25, qui coïncida, je n'ose dire plus, avec la chute définitive de la fièvre, soit au 18e jour de la maladie. Je dus également recourir à l'alimentation forcée ; le petit malade se mettait en colère à l'approche de la tasse et buvait à peine quelques gorgées de lait ou de grog faible, et je dus le nourrir en le faisant gaver de lait avec la sonde, trois fois par jour.

Pneumonie à forme typhoïde

(H. Leroux.—Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 13 nov. 1900.).

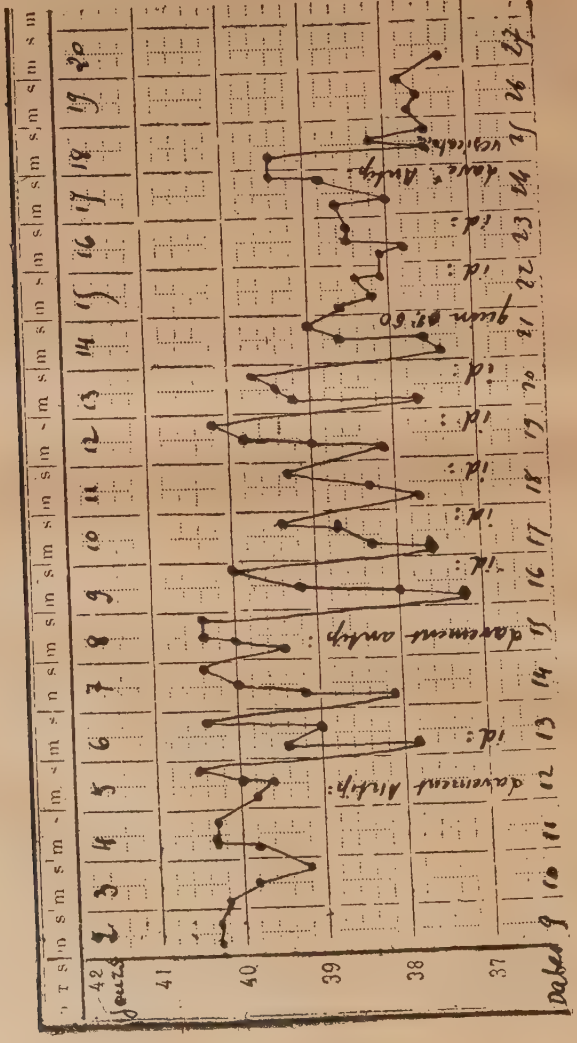
Observation II

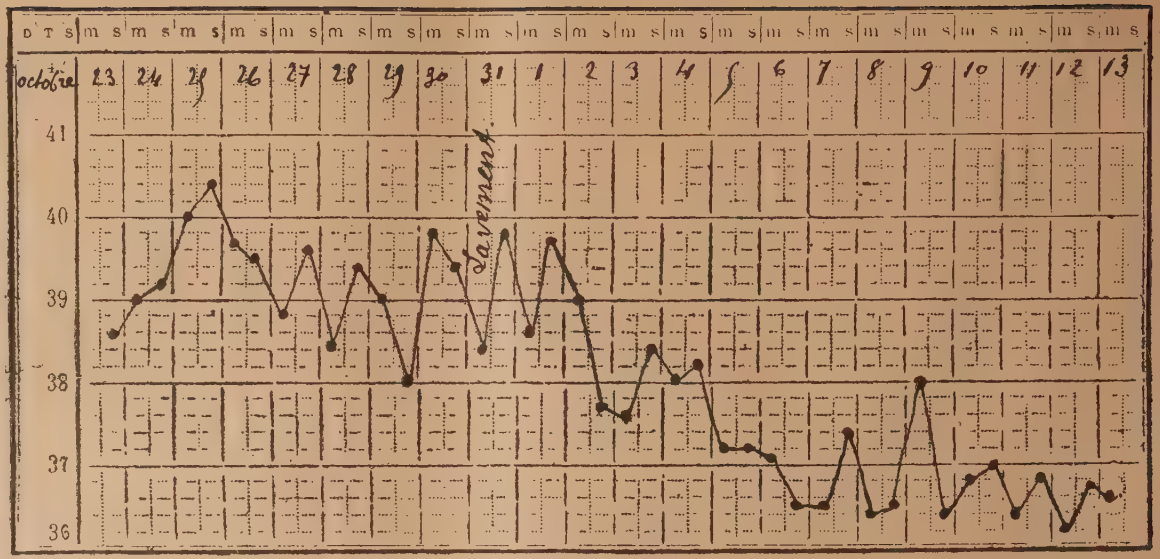
Le jeune Tomassetti Angelo, âgé de 10 ans, entra dans mon service de l'hôpital Saint-Joseph le 23 octobre au soir ; il était malade, alité depuis 6 jours, souffrait depuis le début, de son ventre, quoiqu'il n'y eut ni diarrhée ni constipation ; cet état s'accompagnait d'une fièvre intense et d'accablement. Au moment de l'examen, le 24, il est dans un état de prostration accentuée, accuse une légère douleur abdominale péri-ombilicale ; la peau est chaude et sèche, la langue sèche, rouge à la pointe et sur les bords ; la rate semble légèrement augmentée de volume. A l'auscultation on ne trouve que quelques rares râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

Le pouls est à 130 ; température 39. Antécédents héréditaires et personnels nuls. Comme l'enfant vient d'un orphelinat qui m'a déjà envoyé plusieurs cas de fièvre typhoïde, je

penche vers l'hypothèse d'une fièvre typhoïde au début ; le séro-diagnostic pratiqué le jour même est négatif.

Le 25 au matin, l'état général reste le même, l'enfant ne tousse pas, mais on voit à la commissure labiale droite quelques petites vésicules confluentes d'herpès.


Jours
Date
42
41
40
39
38
37
id.
id.
id.


octobre
23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
41
40
39
38
37
36
lavement

L'examen de la poitrine montre une zone de matité très limitée dans la fosse sus-épineuse droite avec râles crépitants fins.

L'état général reste assez accusé jusqu'au 30 avec prostration de plus en plus accusée, carphologie, aspect typhoïde ; le pouls oscille entre 112 et 140, la respiration entre 32 et 36. Les signes physiques restent limités en arrière, mais s'étendent peu à peu vers la base, sans s'atténuer en haut, caractérisés par la matité et des râles crépitants et un souffle dans la fosse sus-épineuse et vers la racine des bronches.

Le 30, pouls 128, respiration 32. La matité, le souffle et les râles s'étendent à toute la hauteur du poumon droit en arrière et à une partie très limitée sous la clavicule droite. L'enfant a de la diarrhée, les urines très chargées contiennent une grande quantité d'acide urique et d'albumine. Les signes persistent les 31 octobre, 1er et 2 novembre.

La température tombe pour la première fois à 37°6 le 3 novembre au matin (le 17e jour) ; en avant, à droite, la sonorité est revenue, il n'y a plus de souffle, on n'entend que de gros râles de retour ; en arrière la matité est moins accusée, le souffle atténué, mélangé de gros râles crépitants ; la diarrhée persiste, l'albuminurie est peu accentuée ; le 4 novembre, l'état de prostration et la carphologie persistent. Le séro-diagnostic pratiqué à nouveau est encore négatif. Le 5, on ne trouve plus qu'une sonorité diminuée en arrière avec de gros râles disséminés, l'albuminurie a disparu, la diarrhée persiste. Le 8 novembre, tous les signes locaux de la pneumonie ont disparu ; depuis le 10 la convalescence s'est affirmée.

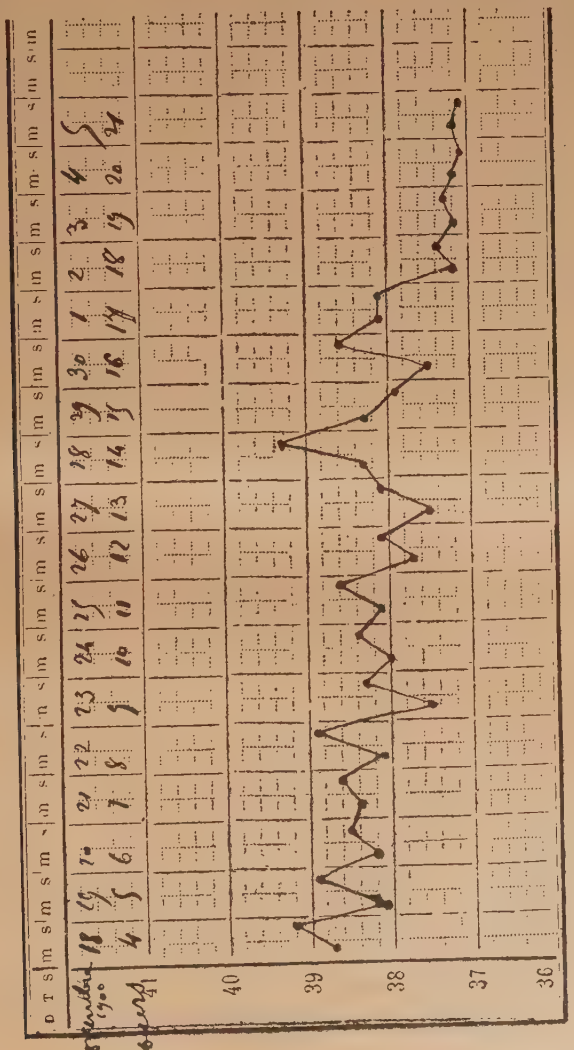
Pneumonie à forme typhoïde

Raybaud (Marseille Médical). (Formes prolongées de la pneumonie lobaire chez l'enfant. 1902.)

Observation III

Frul... Flora, âgée de 10 ans, entre à la clinique des mala-

dies des enfants, le 18 novembre 1900, salle Zarifi, n° 7. L'enfant est souffrante depuis le 7 novembre ; elle avait de la fièvre et se plaignait de courbature, de douleurs dans les membres, de céphalalgie, elle avait un peu de diarrhée, pas de vomissements. — Elle n'a pas eu d'épistaxis et ne toussait pas au début.



Le 14 novembre, elle ressent, au côté gauche de la poitrine, une vive douleur qui gêne la respiration, la toux apparaît et augmente péniblement le point de côté.

A son entrée à l'hôpital, le 18 novembre, on constate, à la base gauche, de la matité, du souffle et des bouffées de râles crépitants. La respiration est fréquente, la toux pénible et rare. — Les symptômes pulmonaires persistent sans modification pendant les jours suivants, et la température se maintient entre 38 et 39°. Le 23 novembre, 9e jour depuis l'apparition du point de côté, un abaissement thermique matinal, 37°4, semble annoncer la défervescence, mais les signes physiques ne s'atténuent nullement. Le soir même, la courbe remonte au-dessus de 38°. Pendant 8 jours encore, la température décrit une courbe irrégulière aux environs de 38°, tandis qu'à l'auscultation on constate la persistance du souffle et des râles. — Ce n'est que le 2 décembre, soit au 25e jour de la maladie, et 18 jours après l'apparition du point de côté, que l'enfant arrive à l'apyrexie et à la convalescence. Le souffle disparaît en même temps que la fièvre, puis les râles, et il ne reste que de la rudesse respiratoire, dont aucune trace ne persiste plus lors de la sortie de l'enfant le 16 décembre.

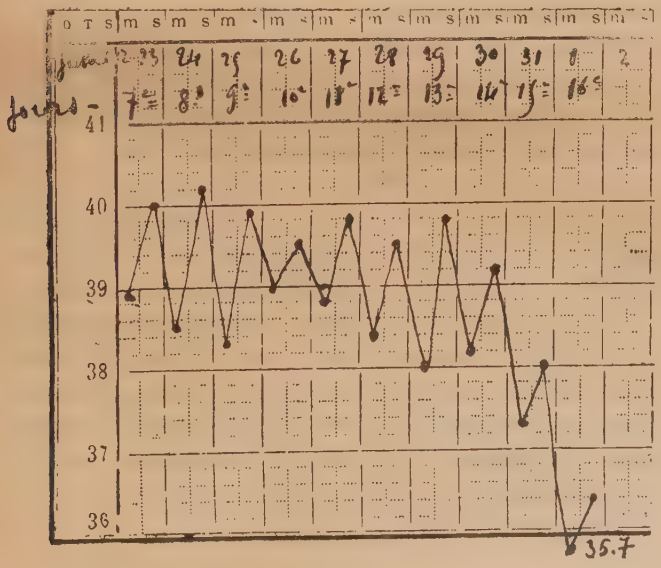
Pneumonie classée comme forme secondaire

Raybaud (Marseille Médical)

Observation IV

Simonne X..., âgée de 3 ans, est malade depuis le 17 janvier 1902 ; elle a été prise brusquement de fièvre et se montre très agitée ; on constate du catarrhe oculo-nasal, de la rougeur de la gorge, une toux gutturale, de gros râles ronflants bronchiques, tous phénomènes d'infection grippale. L'enfant, très maussade, crie dès qu'on la touche et ne veut accepter aucune

boisson; on est obligé de recourir, pour l'alimenter, aux lavements nutritifs; la langue est rouge et sèche. Le catarrhe naso-bronchique du début s'amende rapidement, mais l'état général ne s'améliore pas, la toux persiste sèche et rare, la respiration demeure fréquente. — L'auscultation, très minutieusement pratiquée, ne révèle aucun foyer pulmonaire jusqu'au 26 janvier. Le 27 seulement, 10 jours après le début, on constate, dans la fosse sus-épineuse gauche, un souffle intense et très limité ; le 28, le souffle est moins rude et mêlé de râles fins; le 29, au soir, on perçoit quelques râles sous-crépitants; le 30, les râles de retour deviennent abondants, la toux est grasse ; les phénomènes généraux cèdent légèrement, l'enfant accepte quelques boissons, sa langue est moins sèche, elle demeure plus calme. Le 31 janvier, la fièvre s'abaisse sensiblement, l'auscultation ne révèle plus que la rudesse du poumon gauche. Le 1er février, la défervescence est complète; on note même une température rectale de 35°7. Les signes pulmonaires ont disparu, l'enfant entre en pleine convalescence, elle manifeste de l'appétit et demande à jouer. La guérison s'est rapidement achevée.



Pneumonie prolongée évoluant vers la tuberculose

Raybaud. (Marseille Médical)

Observation V

Cr... Gabriel, âgé de 10 ans, entre dans le service de M. le professeur d'Astros, salle Argenti, n° 2, le 17 janvier 1901.

Il a été pris de courbature depuis 15 jours ; il a eu en outre, de la fièvre et de la diarrhée ; il est toujours resté souffrant à partir de cette époque, mais paraissait s'améliorer depuis 4 ou 5 jours. Dans la matinée du 5 janvier il a ressenti brusquement une vive douleur dans la poitrine sous la clavicule droite et dans la fosse sous-épineuse du même côté. La douleur persiste le lendemain, lors de son entrée et l'on constate de la rudesse à l'inspiration forcée au niveau de l'épine de l'omoplate droite. Le 18 janvier, on entend un souffle tubaire au sommet droit en arrière ; le 20, le souffle s'étend aussi en avant ; le foyer occupe toute la moitié supérieure du poumon droit ; la température s'élève presque constamment au-dessus de 40°. Le 22 janvier, tout le poumon droit est pris, l'enfant est très affaisé, l'état général est mauvais, plateau thermique aux environs de 40°.

Le 25 janvier, des signes de congestion apparaissent à la base gauche, souffle et râles sous-crépitants fins.

Le 26, la défervescence s'ébauche, 38° le matin ; le 27, la température revient à la normale, les signes physiques s'amendent.

Le 28 janvier, les signes de congestion de la base gauche ont disparu ; on entend de gros râles à la base droite, le souffle est moins fort à la base droite, toujours intense au sommet droit.

Le 3 février, les signes stéthoscopiques ont disparu dans la moitié inférieure du poumon droit, mais au sommet la respiration est toujours soufflante. L'enfant est très affaibli, la convalescence est traînante. Il ne peut commencer à se lever que le 14 février et se trouve trop faible pour jouer.

Le 16 février, la respiration est toujours rude au sommet droit ; elle est même soufflante dans les grandes inspirations, et à la toux on entend des râles sous-crépitants. La tuberculose paraît probable. Le 25 février, le séro-diagnostic pratiqué suivant la méthode d'Arloing et Courmont donne une réaction positive à 1 pour 20 et confirme ainsi cette opinion.

Broncho-pneumonie continue

Observation rapportée par M. G. Rosenthal. *Revue de médecine* Mai 1903.

L'histoire du petit Jules V..., reproduit rigoureusement dans tous ses détails la description de la broncho-pneumonie continue.

Nous avons vu cet enfant le 14 mai 1902 pour la première fois. Il était en pleine coqueluche et présentait des signes de bronchite généralisée, râles sibilants et ronflants, râles muqueux aux bases, dyspnée légère, fièvre oscillant autour de 38°,1, légère submatité aux bases.

L'état général était assez grave ; l'enfant abattu, déprimé, le regard terne, le ventre tympanisé, avait 3 à 4 selles fétides par jour. Sous l'influence des médications ordinaires, la diarrhée s'amende, les signes de bronchite diffuse rétrocèdent ; mais un souffle tubaire apparaît à la base gauche, les râles y deviennent plus fins et à partir du 20 mai se constitute une broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Malgré la gravité de son état, malgré la cachexie progressive, l'enfant ne se plaignit plus d'aucun symptôme thoracique. Le tableau clinique de la broncho-pneumonie continue avec sa cachexie simulant la tuberculose se déroulait.

Une rougeole intercurrente évolue pendant la deuxième semaine de nos soins, sans avoir sur l'organisme un retentissement appréciable. L'appétit revient, l'enfant demande ses jouets ; mais si les parents peuvent se méprendre à ces signes

trompeurs, l'affaiblissement continue progressif, inexorable ; les masses musculaires deviennent molles et disparaissent ; enfin la cachexie progressive entraîne la mort le 14 juin par augmentation de la faiblesse ; la veille, l'enfant avait demandé à se lever. Il n'y eut dans les derniers moments ni crises dyspnéiques ni quintes de toux ; l'enfant perdit connaissance et succomba après deux heures de coma.

L'examen de la poitrine permettait seul d'établir un diagnostic et un pronostic exact. L'examen des crachats, les cultures sur tous milieux, l'inoculation à la souris et au cobaye ont permis de rapporter l'infection à l'entérocoque pur. Quel rôle ont joué la coqueluche et la rougeole ? Faut-il, ici encore, faire jouer un rôle à l'adénopathie trachéo-bronchique et est-ce une compression du pneumogastrique ou des vaisseaux qui a déterminé l'infection par ce diplocoque saprophyte susceptible de devenir pathogène ?

L'exaltation de sa virulence était probablement en rapport avec des troubles gastro-intestinaux. Le petit Jules V... avait toujours eu les fonctions digestives irrégulières et troublées. On le laissait jouer dans la journée avec des voisins qui le comblaient de gâteaux et de sucreries. Est-ce sous l'influence des fermentations intestinales que se sont exaltés les microbes. Il y a là une supposition acceptable et qui appelle de nouvelles recherches sur l'origine gastro-intestinale des infections. Nous pouvons en rapprocher le fait suivant : récemment dans le liquide à jeun d'un malade atteint d'hypersécrétion gastrique retiré avec les précautions ordinaires, nous avons isolé, grâce à sa fonction tryptique, le bacille d'Achalme qui joue un rôle si important dans les manifestations morbides du rhumatisme articulaire aigu. Il est probable que les différents facteurs sont intervenus ; l'adénopathie trachéo-bronchique pour diminuer la résistance locale à l'infection, les troubles gastro-intestinaux pour exalter la virulence microbienne, la rougeole pour achever la défaite de l'organisme.

De tous ces facteurs, le plus important paraît avoir été le

désordre de la nutrition : la maladie microbienne apparaît ici encore non comme un phénomène primitif, mais comme la catastrophe terminale d'une déchéance organique latente ; elle n'est qu'une asystolie infectieuse.

Quoi qu'il en soit, et bien que la maladie du petit Jules V... ait évolué seulement en un mois et demi, nous avons retrouvé chez lui les grandes lignes de la broncho-pneumonie continue et surtout l'absence de symptômes subjectifs s'opposant à la cachexie progressive. Nous avons noté plusieurs fois des pseudo-défervescences qui donnaient à la courbe thermique un aspect polycyclique, la résistance de l'affection aux médications par la quinine, le bain tiède ou chaud. Les injections de sérum sont restées impuissantes.

CONCLUSIONS

1° On entend par *pneumonie prolongée* chez l'enfant toute pneumonie qui, sans le concours d'une affection intercurrente ou d'une complication, évolue au delà des limites habituelles de l'affection ; en l'espèce au delà du 9e ou 10e jour.

La pneumonie prolongée n'est pas une pneumonie chronique ; sa symptomatologie la rapproche des maladies aiguës.

Elle n'est pas davantage une pneumonie à rechutes; pour qu'elle existe, il faut qu'il y ait continuité des phénomènes morbides.

C'est une pneumonie franche lobaire aiguë, elle ne doit pas ses caractères à des processus surajoutés, comme les pneumonies secondaires, et notamment la pneumonie grippale.

2° L'élément de durée devrait seul la caractériser ; mais dans la réalité, le retard de l'évolution est dû à deux grands facteurs :

L'extension du processus anatomique.

L'intensité de l'infection.

Aussi grouperons nous en deux grandes catégories les observations que nous avons rapportées :

1° *Pneumonie prolongée par extension.*

2° *Pneumonie prolongée sur place.*

3° *Les pneumonies prolongées par extension* ne comprennent, jusqu'à présent, que deux grandes variétés :

1° Propagation du foyer de proche en proche dans le même poumon ;

2° Envahissement du poumon sain pendant que le poumon malade est en voie de guérison.

La seconde forme a reçu l'appellation de :

Double successive.

La première offre un cadre encore incomplet. Nous ne connaissons, actuellement, que les types *migrateurs* et *serpigineux*, régressifs ou à distance. Il est probable que de nouveaux travaux nous montreront l'existence des types serpigineux pur et erratique.

4° *Les pneumonies prolongées sur place ou par intensité de l'infection* comprennent les formes :

1° Typhoïde ;

2° A symptômes atténués.

Elles sont caractérisées par une réaction très marquée de l'organisme, et la prédominance dans le tableau clinique des symptômes généraux, d'où la possibilité de types différents :

Pseudo-typhoïde, pseudo-grippal, pseudo-morbilleux.

La pneumonie prolongée à forme typhoïde évolue en 3 phases :

Insidieuse, à troubles mal définis ;

De pneumonie normale ou presque normale ;

De symptômes à nouveau imprécis.

La pneumonie prolongée à symptômes atténués

présente une première période de réaction générale et une seconde d'hépatisation pulmonaire. Cette dernière est remarquablement retardée.

La pneumonie prolongée évoluant vers la tuberculose, décrite par M. Raybaud, ne constitue pas une forme spéciale.

5° La pneumonie prolongée est relativement rare ; de toutes les variétés, c'est la typhoïde qui semble la plus fréquente.

Les causes prédisposantes (âge, sexe, climat, saisons) ont une influence encore mal connue.

Nous ne possédons que très peu de notions sur la pathogénie, l'anatomie pathologique et les complications de cette affection.

Le pronostic doit être souvent réservé.

6° Le diagnostic des diverses formes est parfois délicat, il ne faut pas prendre des lésions de congestion pulmonaire pour de nouveaux foyers d'hépatisation.

Enfin, la pneumonie prolongée possède une affection similaire ; la broncho-pneumonie continue, dont l'étude est comme elle de date récente.

Vu :
Le Président :
HUTINEL.

Vu :
Le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

A. Raybaud. — Les formes prolongées de la pneumonie lobaire chez l'enfant. Communication au Comité des Bouches-du-Rhône, 14 février 1902.

Ch. Leroux. — Note sur deux cas de pneumonie prolongée. *Soc. de Pédiatrie. Paris*, 13 nov. 1900.

H. Gillet. — Particularités et formes de la pneumonie fibrineuse chez l'enfant. *Gazette des Hôpitaux*, 27 juin 1903.

J. Comby. — Récidive de la pneumonie franche. *Arch. de méd. des enfants*, avril 1902, p. 218.

A. Chauffard. — Pneumonie franche à rechute, *Presse médicale*, 18 janvier 1899.

Rabaud. — De la pneumonie franche chez l'enfant au-dessous de 2 ans. *Thèse* de Paris, 1902.

Urdariano. — De la pneumonie rudimentaire chez les enfants. *Thèse* de Genève, 1888.

D'Espine. — De la forme rudimentaire de la pneumonie franche infantile, Congrès de Rome, 1894.

Schoull (de Tunis). — Du pneumo-paludisme du sommet, *Soc. méd. chirurgie*, octobre, 1900.

D'Espine. — *Revue de médecine de Paris*, 1887, page 97.

P. Blasi (de Rome). — Le polmonité cacettiche uell' infanzia, *Att. dell' XI. Congr. méd.-internaz.* Roma, 1894.

G. Variot et G. Chicotot. — Le diagnostic de la pneumonie franche chez l'enfant par la radioscopie, *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 2 juin 1899. La radioscopie pour le diagnostic de la pneumonie franche chez l'enfant. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 11 janvier 1901.

Kaler-Jeandelize et Lefebvre. — Cent cas de pneumonie franche chez l'enfant. *Revue méd. de l'Est*, 1898, n° 5, p. 147.

Eugen Schlesinger. — 173. Falle croupozer Pneumonie im Kindesaller, *Arch. für Kinderheilk*, décembre 1897.

Eug. Revilliod. — Notes cliniques sur quelques maladies des enfants. *Thèse* de Paris, 1886, p. 103.

G. Rosenthal. — Nouveaux cas de broncho-pneumonie continue. *Revue de médecine*, 10 mai 1903.

P. Carnot. — La topographie segmentaire de la pneumonie franche, *Presse médicale*. n° 8, 25 janvier 1902.

Weill. — Nouveau signe précoce de la pneumonie infantile. *Lyon méd.*, 23 juin 1901.

Tollemer. — Pneumonie à bacilles typhiques, *Société de Pédiatrie*, *Paris*, 8 janvier 1901.

Durck — Pneumonia beim Kinder und ervachsenen, *Deuts. Arch. f. Klin. Méd.*, juin 1897.

G. Carron de la Carrière. — De l'existence de la pneumonie lobaire chez les enfants du premier âge. *Thèse* de Paris, 1886.

Michelé. — Polmonite lobarie à typo tiphoïdeo, *Rivist. crit. diclin. médi*, n° 36, 26 juillet 1902.

Manuel de Médecine. — Article de Sallard-Pneumonie.

Traité de médecine Charcot-Bouchard. — Pneumonie Netter.

Weill. — *Traité de médecine infantile*. — Pneumonie.

Comby. — *Traité des maladies de l'enfance*. — Grancher, Comby, Marfan. Pneumonie.

Sens. — Imprimerie Miriam, 1, Rue de la Bertauche